Aus dem Institut für Anaesthesiologie der Universität Würzburg

Direktor : Prof. Dr. K.-H. Weis

Verbrennungsbehandlung in klimatisierter Umgebung - Fortschritt oder ungerechtfertigter Aufwand?

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Michael Klein

aus

Unterrodach

Würzburg, den 3. September 1980

1981

Aus dem Institut für Anaesthesiologie der Universität Würzburg

Direktor : Prof. Dr. K.-H. Weis

Verbrennungsbehandlung in klimatisierter Umgebung - Fortschritt oder ungerechtfertigter Aufwand?

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Michael Klein

aus

Unterrodach

Würzburg, den 3. September 1980

Referent: Prof. Dr. K. Eyrich

Korreferent: Prof. Dr. D. Kern

Dekan: Prof. Dr. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 10.2.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der

Universität Würzburg

Inhalt

Verbrennungsbehandlung in klimatisierter Umgebung
Fortschritt oder ungerechtfertigter Aufwand?

Einführung und Fragestellung

Einteilung der thermischen Schädigung nach Schweregrad

Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit

Derzeit gültige Behandlungsrichtlinien

Material

Patientenkollektive

Auswertungsgesichtspunkte

Therapiegrundsätze für die im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten

Therapiegrundsätze für die Patienten des Vergleichskollektivs

A. Allgemeine Ergebnisse

1. Verteilung nach Alter, Geschlecht, Ausmaß der Verbrennungsverletzung
2. Behandlungsbeginn und durchschnittlicher Klinikaufenthalt
3. Überlebensdauer
4. Todesursachen und Organbeteiligungen, Grunderkrankungen
5. Infektionskomplikationen, Erreger, Zeitpunkt der Manifestation
6. Hyperthermie ohne Anhalt für Infektion

B. Patienten mit Schädigung von 20% und mehr der Körperoberfläche sowie alle Verstorbenen

1. Parenterale Volumensubstitutionen und enterale Zufuhr

2. Haematokrit/Haemoglobin
3. Reststickstoff, Harnstoff, Kreatinin im Serum
4. Diurese, Natrium- und Kaliumausscheidung im Urin
5. Serumnatrium, Serumkalium
6. Gesamtprotein im Serum

Diskussion

Zusammenfassung

Literatur

LITERATUR:

1. AHNEFELD,F.W. und DÖLP,R.: Die Soforttherapie des Verbrennungsschocks. Arbeitsmed.Sozialmed.Arbeitshyg., 5.Jg., Heft 3, März 1970, S.49-51

2. AHNEFELD,F.W.: Pathophysiologie und Therapie der Verbrennungskrankheit. Wehrmed.Mschr., 16.Jg., Heft 9, Sept. 1972

3. AHNEFELD,F.W. und DÖLP,R.: Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit. DÄB, 69 Jg., Nr. 44, Nov. 1972, S.2861-2865

4. ARTZ,D.P.: Historical Aspects of Burn Management. The Surical Clinics of North America -Surgery of Burns- Vol.50, Nr.6, Dec.1970, S.1193 -1200 (W.B. Saunders Comp.)

5. BATCHELOR,A.D.R., KIRK,J., SUTHERLAND,A.B.: Treatment of Chock in the Burned Child.Lancet, Jan.21, 1961, S.123-127

6. BIRKE,G., und LILJEDAHL,S.O.: Nierenschädigungen bei ausgedehnten Verbrennungen mit Berücksichtigung der Behandlung mit Rheomacrodex., Schweiz.Med.Wschr. Bd.96, Nr.16, 1966, S.525-533

7. BOUTERIE,R.R., McLEAND,H.: Use of 0,5% Silver Nitrate Crean for Burns. AJS, May 1971, S.576 ff

8. CORBETT,J.R.: Verbrennungen. Folia traumatologica Geigy. Copyr. 1971 by Ciba Geigy Ltd.Basel, Schweiz

9. Erste Hilfe und Erstbehandlung bei Verbrennungen. Merkblätter des Erste-Hilfe-Ausschusses der gewerblichen Berufsgenossenschaften und des Ausschusses Verkehrsmedizin der Bundesärztekammer. DÄ, 70.Jg., Mai 1973, Nr. 21, 1420-1426

10. EWERBECK,H., HAGER,J., WELTE,W.: Tris-Pufferbehandlung schwerer Verbrennungen bei Kindern zur Vermeidung von Hirndauerschäden. DMW, 91.Jg., Juli 66, Nr. 30, S.1333-1338

11. FASSBENDER,H.G.: Mechanismen der tödlichen Schockfrühphase Wehrmed.Mschr., 15.Jg., Heft 3, März 71, S. 66-69

12. FOLEY,F.D.: The Burn Autopsy-Fatal Complications of Burns- Americ.Journ.Clin.Path.Vol.52, Jul.1969, No.1, 1 - 13

13. FOLEY,F.D., GREENAWALD,K.A.,NASH,G.,PRUITT Jr.,B.A.: Herpesvirus Infections in Burned Patients. New Engl.J.Med.282,Mar.19,1970,652-656

14. FRASER,DeLORIMIER,CLARK,HUNT: Comparison of Silver Nitrate with Open or Closed Treatment of Extensive Burns. AJS,May 1969, 695-700

15. FREYGANG,E.: Einige Aspekte bakteriologischer Probleme bei der Verbrennungskrankheit. Wehrmed.Mschr. 18.Jhrg., Jul.1974,Heft 7, 213-216

16. FRIEDRICH-BREUNINGER,G.: Therapie der Verbrennungskrankheiten im Kindesalter. DMW 94 Jhrg., Jan. 1969, Nr. 3, 129-132

17. GANZONI,N.: Die Therapie der schweren Verbrennung. DMW, 93.Jhrg., Apr.1968, Nr. 15, 764-766

18. GELDMACHER,J.,SCRANOWITZ,P.: Die frühzeitige diagnostische Abgrenzung zweit- und drittgradiger Verbrennungen unter besonderer Berücksichtigung der verbrannten Hand.Med.Welt 20 (N.F.) 1918-1920 (1969)

19. GÜRICH,H.-G.,KOCH,H.G.: Herz-, Gehirn- und Niereninfarkte im Verbrennungsschock -Beitrag zu Gefäßverschlüssen bei tödlicher Verbrennung. internist.prax.8, 1968, 503-512

20. HARTL,H.,KRENN,R.: Pädiatrisch-chirurgische Aspekte der Verbrennungen. Chirurg 41.Jg., Heft 9 , 1970, 390-393

21. HECKMANN,K.,SCHWEDLER,T.: Mikrozirkulatorische Veränderungen an zentralen und peripheren Gefäßen im hypovolämischen Schock. Wehrmed.Mschr. 15.Jg, März 1971, Heft 3, 82-85

22. HELBIG,D.: Spezielle Probleme der Verbrennungskrankheit im Kindesalter. DMW, 91,Jg., August 1966 Nr. 34, 1469-1475

23. HÜNER,H.: Autointoxikation und Autoimmunisation - Ein Beitrag zur Problematik der Verbrennungskrankheit - Chirurg, 36.Jg., 3.Heft, März 1965, 99-103

24. HÜNER,H.: Therapie der Verbrennungskrankheit bei Kindern Besondere Gesichtspunkte der Allgemein- und Lokalbehandlung-,chir.praxis 9,1965, 173-184

als beim Schweregrad II.

In letzter Zeit wird zunehmend nur noch zwischen partieller, regenerationsfähiger und totaler, nicht mehr regenerationsfähiger Schädigung unterschieden. Dies entspricht der anglo-amerikanischen Einteilung in "partial-thickness burns" und "full-thickness burns" (18, 26, 32).

Für die Beurteilung der eingetretenen Schädigung ist neben dem Schweregrad die prozentual beteiligte Körperoberfläche maßgebend. Diese läßt sich nach der "Neunerregel" von WALLACE bestimmen, die jedoch auf Grund der unterschiedlichen Körperproportionen für Säuglinge und Kleinkinder modifiziert werden muß (Abb. 1).

Bei Verbrennungen II. - III. Grades muß bei Säuglingen ab 5% (16), bei Kindern ab 10% (22, 24) und bei Erwachsenen ab 15% (1) betroffener Körperoberfläche mit dem Eintreten eines Schocks und weiterer, nicht selten letztendlich tödlicher Komplikationen gerechnet werden.

Das Bild der Verbrennungskrankheit ergibt sich aus dem Zusammenwirken zahlreicher Faktoren:
- lokale Schädigung
(Gewebszerstörung, bes. Schädigung der Kapillaren)
- Verminderung des intravasalen Volumens
(Verlust über die Wunde nach außen und in das Ödem)
- Erhöhung der Blutviskosität und Abfall des kolloidosmotischen Drucks
(auf Grund der Protein-, Wasser-, Elektrolytverluste)
- Mikrozirkulationsstörungen
(hervorgerufen durch die Veränderungen der Blutbeschaffenheit, sowie Verlust der semipermeablen Eigenschaft der Kapillaren)
- Hypoproteinämie, besonders Hypalbuminämie
(Verlust in den Extrazellularraum bis zu einer Konzentration von 3 g% Plasmaprotein in diesem Kompartiment, Verlust an Albumin innerhalb der ersten vier Tage etwa 200%)
- Ausbildung eines sequestrierten, protein-, natrium- und

wasserreichen Ödems, sowohl lokal, als auch in anderen, primär nicht geschädigten Bereichen
- Störung des Elektrolytgleichgewichts, insbesondere des Natrium- und Kaliumhaushaltes
(Austausch von Kalium aus den geschädigten Zellen gegen Natrium)
- Hypoxie und acidotische Stoffwechsellage
(aus Volumenmangel, Kapillarschädigung, Mikrozirkulationsstörungen und metabolischer Acidose)
- ausgeprägter Katabolismus
(extreme Eiweißverluste und sehr hoher Energiebedarf auf Grund hoher Verluste, z.B. Verdunstungswärme)

In der Behandlung dieses komplexen Krankheitsbildes muß zwischen allgemeinen und lokalen Maßnahmen unterschieden werden.
Die Grundprinzipien der Allgemeintherapie werden in der neueren Literatur weitgehend übereinstimmend beurteilt (2, 16, 17, 24, 26, 32, 37). Dazu gehören:
bilanzierte Flüssigkeitszufuhr, Protein-, speziell Albuminersatz, bedarfsadaptierte Aminosäuren - und Kaloriengabe, Analgesie, Wiederherstellung der Homöostase des Elektrolyt- und Säure- Basen-Haushaltes, Aufrechterhaltung der Nierenfunktion unter stündlicher Ausscheidungskontrolle, evtl. Blutersatz.

Weniger einhellig sind die Auffassungen über die einzuschlagenden lokalen Therapiemaßnahmen.
Ziel dieser Behandlung muß sein:
- Verhinderung der Wundinfektion
- Vermeidung größerer Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Eiweißverluste
- Eindämmung des Wärmeverlustes
- Reduzierung der Autointoxikationsvorgänge
- schnelle, funktionell und kosmetisch gute Wundheilung.

Konkurrierend stehen sich hier vorwiegend zwei Ansichten gegenüber

Bei der "offenen Methode" oder "Freiluftbehandlung" werden die Patienten ohne Verbände in einem klimatisierten und isolierten Raum untergebracht. Dadurch soll in möglichst kurzer Zeit ein fester, trockener und lückenloser Schorf auf der verbrannten Haut aufgebaut werden, der als eine Art "autogener Verband" die für die Lokaltherapie geforderten Kriterien erfüllt und die Zeit bis zu evtl. notwendigen Transplantationsmaßnahmen zu überbrücken vermag. Außerdem werden schmerzhafte Verbandwechsel vermieden, Verbandmaterial eingespart und die Pflege erleichtert.

Demgegenüber werden bei der "geschlossenen Behandlung" die Wundflächen mit oder ohne Aufbringung antibakterieller Substanzen mit sterilen Mull-, Metalline- oder Fettgazeauflagen abgedeckt.
An der Würzburger Chirurgischen Universitätsklinik werden Patienten mit Verbrennungsverletzungen durch Anästhesisten und Chirurgen gemeinsam seit Februar 1968 gemäß der "offenen Methode" in einem klimatisierten Raum betreut.
Im Folgenden soll versucht werden, Vor- und Nachteile dieser Behandlungsart im Vergleich zu einer früheren Behandlungsperiode, in der die Unterbringung der Verletzten in einem klimatisierten Raum nicht möglich war, die Patienten jedoch ebenfalls "offen" behandelt wurden gegeneinander abzuwägen.

II. Material

Zur Beurteilung werden zwei Patientenkollektive miteinander verglichen. Zwischen Februar 1968 und April 1971 wurden 59 Patienten mit Verbrennungsverletzungen in einem klimatisierten Zimmer behandelt. Als Vergleichsgruppe dienten 69 nach Alter, Schweregrad und Ausdehnung der Verletzung ausgewählte

Patienten aus einem Behandlungszeitraum zwischen Mai 1963 und November 1967. Ausgewertet wurden die Krankengeschichten, die Überwachungsbögen, soweit noch vorhanden, und die Obduktionsbefunde des Pathologischen bezw. des Gerichtsmedizinischen Institutes.

Die Auswertung geschah nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Verteilung nach Alter, Geschlecht, Ausmaß der Verletzung
2. Behandlungsbeginn und durchschnittlicher Klinikaufenthalt (der überlebenden Patienten nach % geschädigter Körperoberfläche) mit Berücksichtigung der Zeit im klimatisierten Zimmer
3. Überlebensdauer (bis 24 Stunden, bis 7 Tage, mehr als 7 Tage)
4. Todesursachen und Organbeteiligungen, Grunderkrankungen
5. Infektionskomplikationen, Erreger, Zeitpunkt der Manifestation
6. Hyperthermie ohne Anhalt für Infektion

Für Patienten mit Verbrennungen von 20% der Körperoberfläche und mehr wurden festgestellt (jeweils für die ersten 10 Tage):

a. parenterale Volumensubstitution (Elektrolyt- und Kohlenhydratlösungen, kolloidale Lösungen, Blut) und enterale Zufuhr
b. Hämoglobin/Hämatokrit
c. Rest-Stickstoff, Harnstoff, Kreatinen
d. Diurese, Natrium- und Kalium-Ausscheidung im Urin
e. Serumnatrium und Serumkalium
f. Gesamtprotein im Serum

Als allgemeine Therapiegrundsätze für die im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten gelten:

Abb. 3

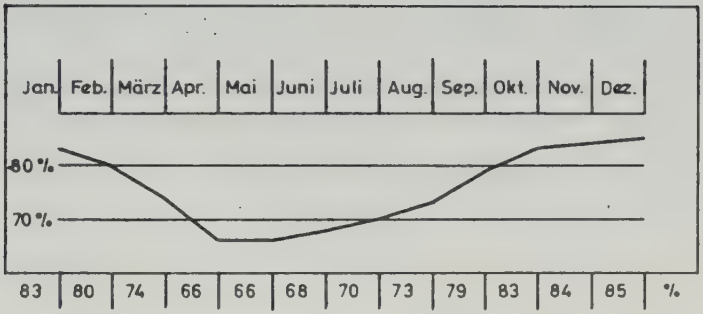


Abb. 2 : Mittlere Luftfeuchtigkeit in % in Würzburg 1881 - 1930 (Jahresmittel 76 %)

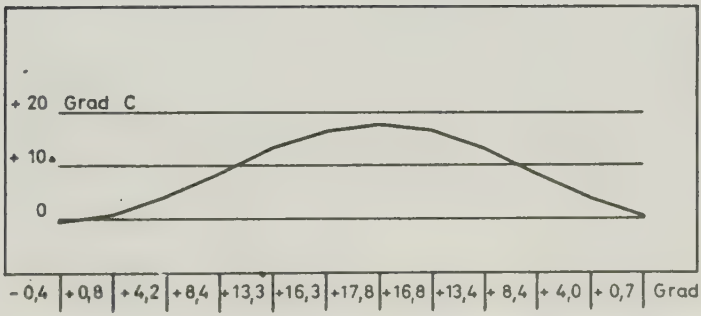


Abb. 3 : Mittlere Lufttemperatur in Grad C in Würzburg 1881 - 1940 (Jahresmittel 8,6 Grad C)

a) Klimatisiertes Zimmer: Luftfeuchtigkeit etwa 35%
Lufttemperatur 28 bis 31 Grad C,
bei Bedarf reduziert, um Wärmestau zu vermeiden

Die für Würzburg geltenden atmosphärischen Bedingungen zeigen zum Vergleich die Abb. 2 und 3.

b) Tiefe und Ausmaß der Schädigung wurden nach den oben angeführten (Seite 1 und 2) Grundsätzen bestimmt.

c) Die Infusionstherapie richtete sich nach folgendem Schema, modifiziert nach EAGLE (24):

1a)	30 ml x ___% x ___m^2 Körperoberfl.	= ___Verlust über d.Wunde
b)	___kg Körpergew. x 1/10	= ___Verlust i.d. Interstitium
2)	1000 ml x ___m^2	= ___Perspiratio insensibilis
3)	1000 ml x ___m^2	= ___Urinausscheidung
	48-Stunden-Gesamtmenge	= ___ml

Von dieser errechneten Menge wurde ein Drittel innerhalb der ersten 8 Stunden zugeführt, das zweite bis zur 24., das dritte bis zur 48. Stunde.
Die zugeführte Flüssigkeit setzte sich zu etwa 2/3 aus natriumreichen Elektrolytlösungen und zu 1/3 aus Humanproteinlösungen zusammen.
In die Berechnung wurde die durchschnittliche Körperoberfläche (24 nach GROB) eingesetzt:

Neugeborenes	etwa 0,25 m^2
2-jähriges Kind	etwa 0,5 m^2
9-jähriges Kind	etwa 1,0 m^2
Erwachsener	etwa 1,7 m^2

In neuerer Zeit verließ man dieses Schema und substituierte nach der einfacheren Formel

2 - 3 ml / kg Körpergewicht x % geschädigter Körperoberfläche

Die Hälfte dieser Menge wurde innerhalb der ersten 8 Stunden infundiert, die zweite Hälfte bis zur 24. Stunde.
Da die Berechnungen nur Näherungswerte ergeben können, wurde die Substitution den aktuellen Erfordernissen möglichst angepaßt und nach klinischem Bild, Flüssigkeitsbilanz (Dauerkatheter), Urinanalysen, Blutchemie (speziell Haemoglobin, Haematokrit, Gesamtprotein) gesteuert.

Harnausscheidungssoll (24 nach WALLACE):

- 1 Jahr	8 - 20 ml/h
1 - 5 Jahre	20 - 24 ml/h
6 - 10 Jahre	26 - 30 ml/h
Erwachsene	30 - 50 ml/h

d) Mit der enteralen Zufuhr wurde sobald als möglich begonnen, meist zwischen dem 1. und 5. Krankheitstag. Peroral oder über eine Magensonde verabreichte man Obstsäfte, gesüßten Tee, Milch, Joghurt, Quark, später eiweißreiche und hochkalorische Nahrung.

e) Zur Infektionsprophylaxe fanden meist Ampicillin, Oxacillin sowie auch Tetracycline und Chloramphenicol oder eine Kombination mehrerer antibiotisch wirksamer Präparate Anwendung. Die antibiotische Therapie erfolgte weitgehend entsprechend der Empfindlichkeit der aus Wundabstrichen gewonnenen Erreger. Für die lokale Therapie wurde ausschließlich Nebacetin-Spray, das 1 - 2 stündlich aufgetragen wurde, verwendet, bzw. Nebacetinsalbe nach Ausbildung eines Wundschorfs. Weitere lokale Maßnahmen waren Eröffnung bzw. Abtragung der Wundblasen sowie die chirurgische Entfernung nekrotischer Hautpartien unter aseptischen Bedingungen im Verlauf der Behandlung.

f) Zur Sedierung wurde Diazepam (Valium), Promethazin (Atosil), Fentanyl und Droperidol (Thalamonal), Phenobarbital (Luminal) oder ähnliche Substanzen verwandt. Die Schmerzbekämpfung wurde mit Pethidin (Dolantin) je nach Bedarf vorgenommen.

g) Zusätzliche Medikation: Entsprechend der stündlichen Ausscheidungsmenge wurden zur Anregung bzw. Forcierung der Diurese Furosemid oder Mannit, teilweise auch prophylaktisch, verabreicht.
Zum Versuch der Kapillarabdichtung wurde nur Calciumgluconat 10% angewandt (Dosierung 2 - 6 x 10 ml / d). In einer begrenzten Anzahl erhielten Patienten den Proteaseninhibitor Trasylol in einer Menge bis zu 900 000 KIE Anfangsdosis je nach ihrem Alter und nach der Ausdehnung der Verletzung. Nebennierenrindenpräparate kamen initial je nach Schocklage zur Anwendung.
Eine Medikation mit Herzglycosiden, Antiphlogistica, Antipyretica wurde jeweils bedarfsangepaßt vorgenommen.

Die 69 Patienten des Vergleichskollektivs wurden auf einer Allgemein- oder Intensivpflegestation ohne besondere bauliche Voraussetzungen für Isolierungsmaßnahmen und Klimatisierung des Zimmers ebenfalls nach der "offenen Methode" behandelt.
Für die Lokaltherapie wurde bis August 1966 Terracortrilspray verwandt, danach Nebacetinspray. Bei einem Patienten wurde ausnahmsweise und ohne Angabe von Gründen Chloramphenicol in Sprayform benutzt.

Qualitativ unterschied sich die Allgemein-, insbesondere die Substitutionstherapie nur unwesentlich von der des Zeitraumes 1968-1972. Künstliche Kolloidlösungen (vor allem niedermolekulares Dextran) wurden bis 1966 über eine längere Periode (2 - 7 Tage) verabreicht, während sie danach nur bei der Erstversorgung zur Anwendung kamen, wobei die zugeführte Menge 500 - 1000 ml nicht mehr überschritt.

Vergleichskollektiv:

Alter in Jahren	0 - 5	6 - 15	16 - 40	41 - 50	üb. 50	total
Zahl der Verletzten	39 m 20, w 19	6 m 6, w 0	13 m 11, w 2	3 m 2, w 1	8 m 2, w 6	69 m 41, w 28
davon verstorben	12 m 5, w 7	0	3 m 3, w 0	3 m 2, w 1	4 m 1, w 3	22 = 31,9 % m 11, w 11

% verbr. Körperoberfl.	0 - 20	21 - 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	üb. 60	total
Zahl der Verletzten	28	18	10	3	8	2	69
davon verstorben	2	3	5	3	7	2	22 = 31,9 %

klimatisiertes Zimmer:

Alter in Jahren	0 - 5	6 - 15	16 - 40	41 - 50	üb. 50	total
Zahl der Verletzten	25 m 11, w 14	6 m 3, w 3	18 m 15, w 3	5 m 2, w 3	5 m 3, w 2	59 m 34, w 25
davon verstorben	3 m 1, w 2	0	7 m 5, w 2	0	5 m 3, w 2	15 - 25,4 % m 9, w 6

% verbr. Körperoberfl.	0 - 20	21 - 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	üb. 60	total
Zahl der Verletzten	27	12	9	2	3	6	59
davon verstorben	2	2	2	1	2	6	15 = 25,4 %

Tab. 1: Verteilung innerhalb der Kollektive nach Alter, Geschlecht und % geschädigter Körperoberfläche

% verbrannte Körperoberfläche	klimat. Zimmer		Vergleichskollektiv	
	Überlebende	Verstorbene	Überlebende	Verstorbene
20 - 30	16 (9 J. 5 Mt.)	3	18 (12 J. 9 Mt.)	4
31 - 40	7 (26 J. 5 Mt)	2	5 (6 J. 2 Mt)	5
41 - 50	1 (2 J. 5 Mt)	1	Ø	3
51 - 60	1 (11 J.)	2	1 (6 J.)	7
61 - 70	Ø	1	Ø	2
71 - 80	Ø	1	Ø	Ø
81 - 90	Ø	1	Ø	Ø
91 - 100	Ø	3	Ø	Ø
15 %		1		1
Total	25 (12 J. 4 Mt)	15 (36 J. 2 Mt.)	24 (8 J. 4 Mt)	22 (23 J.)

Tab. 2 : Durchschnittliches Alter, überlebende und verstorbene Patienten

III. Ergebnisse

1. Verteilung nach Alter, Geschlecht, Ausmaß der Verbrennungsverletzung

Eine Übereinstimmung in Bezug auf Alter, Geschlecht, Schweregrad und Ausmaß der Verbrennung bei dem zum Vergleich herangezogenen Patientenkollektiv zu finden, gelang nur teilweise (Tab. 1, 2).
So betrug das Durchschnittsalter der im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten 12 Jahre 4 Monate, des Vergleichskollektivs dagegen 8 Jahre 4 Monate. Der größte Altersunterschied ergab sich für die Gruppen der überlebenden Patienten mit Verbrennungen von 31 bis 40% der Körperoberfläche mit einem Durchschnittsalter von 26 Jahren 5 Monaten der 7 im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten, während die 5 Patienten des Vergleichskollektivs mit thermischen Schädigungen gleichen Ausmaßes ein durchschnittliches Alter von nur 6 Jahren 2 Monaten hatten.
Weiterhin ließen sich für die Gruppe mit mehr als 70% geschädigter Körperoberfläche keine vergleichbaren Patienten finden, während alle anderen Gruppen nach Ausdehnung und Tiefe der Verletzung annähernd identisch sind (Abb. 4 - 5).

2. Behandlungsbeginn und durchschnittlicher Klinikaufenthalt (der überlebenden Patienten nach % geschädigter Körperoberfläche) mit Berücksichtigung der Zeit im klimatisierten Zimmer

Die verstrichene Zeit zwischen Unfall und Behandlungsbeginn bzw. Aufnahme in das klimatisierte Zimmer läßt sich mangels Aufzeichnungen nur in 8 Fällen exakt feststellen, bei den übrigen 51 dürfte der Zeitraum zwischen 1/2 bis 10 - 12 Stunden liegen. Hinzu kommt, daß eine Anzahl von Patienten vor ihrer Einweisung schon vom Hausarzt oder in auswärtigen Kliniken erstversorgt bzw. behandelt wurden. 4 der 59 Patienten des untersuchten Kollektivs, von denen 3 starben, befanden sich

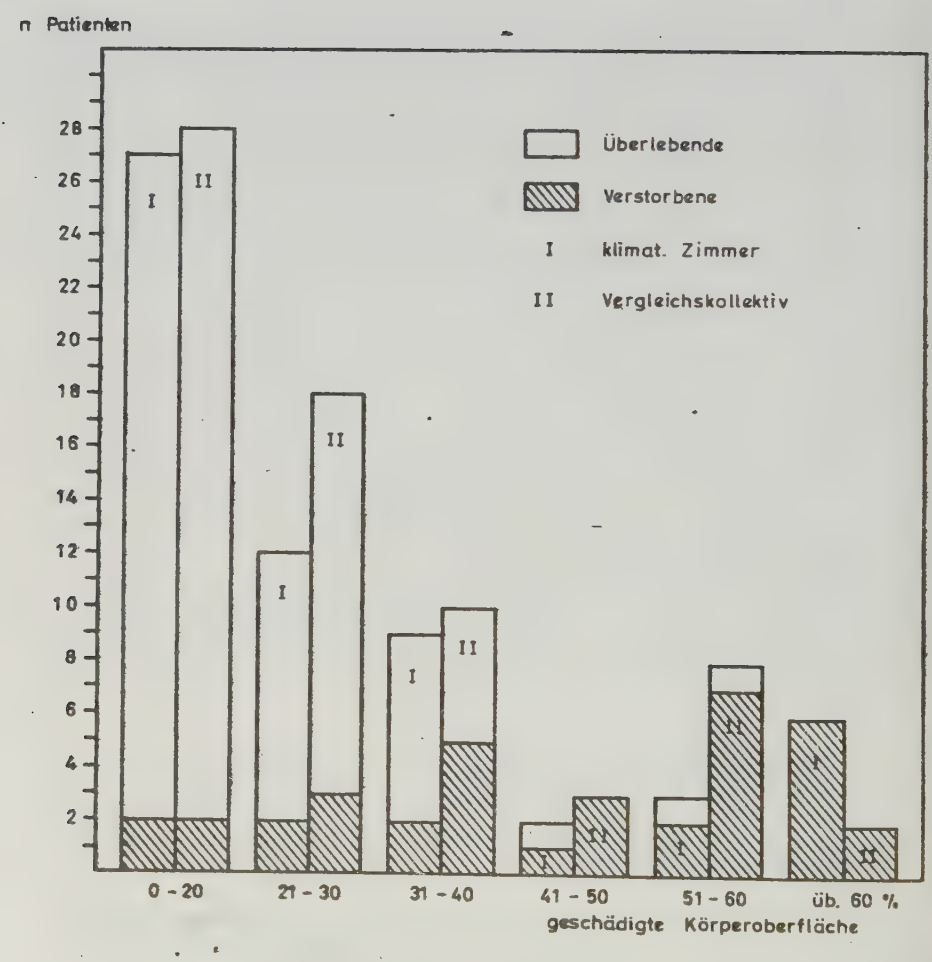


Abb. 4 : Verteilung der Kollektive nach % geschädigter Körperoberfläche, Überlebenden und Verstorbenen

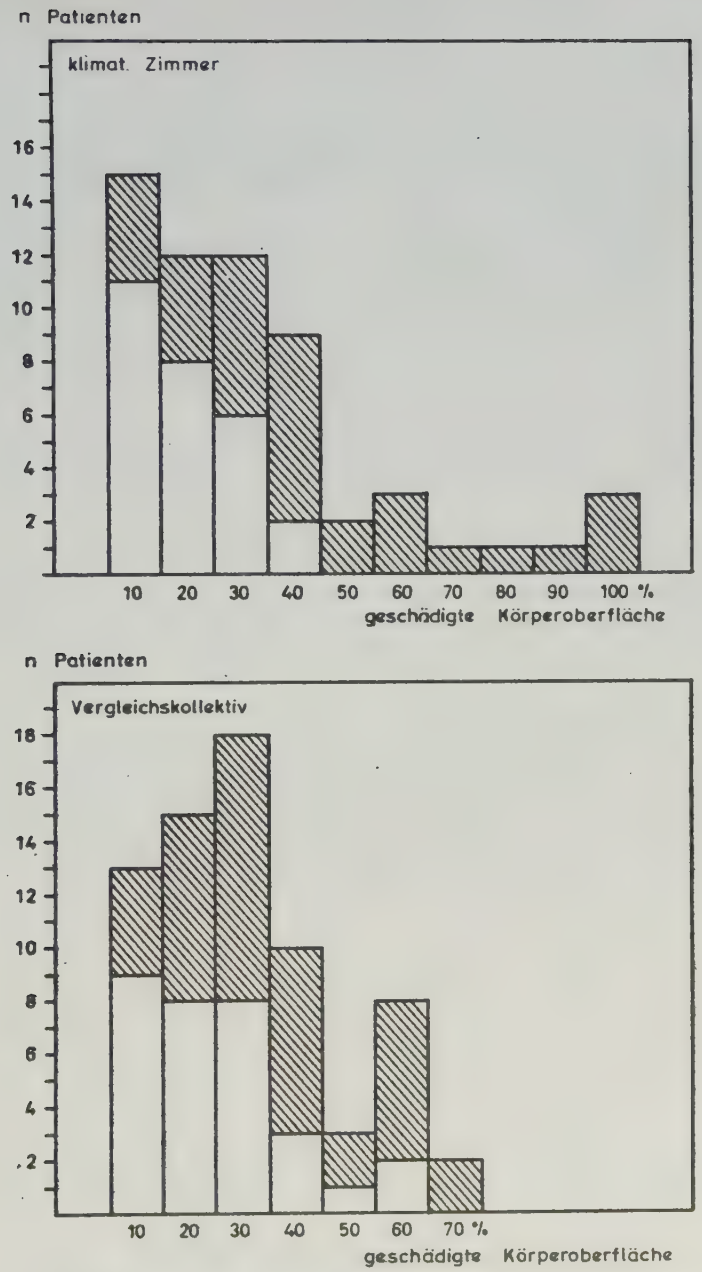


Abb. 5 : Zahl der Verletzten nach Ausmass und Grad der Schädigung

vor ihrer Aufnahme in das klimatisierte Zimmer bereits über einen Zeitraum zwischen 3 und 23 Tagen in auswärtiger stationärer Behandlung.
Bei 10 Patienten wurde die Erstversorgung außerhalb vorgenommen, bei 2 davon durch den Hausarzt. Die Zeit vom Unfall bis zum Therapiebeginn läßt sich auch hier in keinem Fall mehr feststellen, es liegt sicherlich eine große Schwankungsbreite vor.

Von den 69 Patienten des Vergleichskollektivs erfuhren 9 eine Erstversorgung in einem auswärtigen Haus (davon sind 4 verstorben).
Ein Patient (etwa 10% verbrannte Körperoberfläche, Grad II - III) wurde über 10 Tage vom Hausarzt behandelt, 3 wurden vom Hausarzt erstversorgt. Nur in einem Fall ist die Zeit vom Unfall bis zur Klinikaufnahme (4 Stunden nach Erstversorgung in einem auswärtigen Krankenhaus) bekannt.

Die bis zur Verlegung auf eine Allgemeinstation (bei stabilem Kreislauf und befriedigenden Wundverhältnissen, d. h. weitgehender bis vollständiger Epithelisation der Wundflächen) durchschnittlich im klimatisierten Zimmer verbrachte Zeit betrug etwa 1/4 des Gesamtklinikaufenthaltes.

%Schädig.	Anzahl	Tage stat.	Alter	Infekt./plast.Op
-19%	19	31 (7)	17 3/4	5/2
20-29%	13	54 (15)	10 1/2	6/3
30-39%	7	64 (15)	21	7/-
40-60%	4	-- (18)	11 3/4	3

Tab. 3: Patienten im klimatisierten Zimmer
In Klammern die durchschnittlich im klimatisierten Zimmer verbrachten Tage.
Die Zeit- und Altersangaben sind Mittelwerte.

%Schädig.	Anzahl	Tage stat.	Alter	Infekt./plast.Op
-19%	22	27	14 1/2	3/1
20-29%	16	48	14 1/4	5/2
30-39%	5	61	12 1/4	2/-
40-60%	4	64	3	2/-

Tab. 4: Patienten des Vergleichskollektivs

Auffallend ist, daß diese Patienten zwischen 3 und 6 Tage früher nach Hause entlassen werden konnten.

3. Überlebensdauer (bis 24 Stunden, bis 7 Tage, mehr als 7 Tage), (Abb. 6;7)

Insgesamt verstarben 15 Patienten der im klimatisierten Zimmer behandelten Gruppe. 8 von ihnen überlebten nicht die ersten 24 Stunden, weitere 4 kamen zwischen dem zweiten und siebenten Tag nach stationärer Aufnahme ad finem, drei nach dem zwölften, sechzehnten und achtzehnten Tag.
6 der 8 Frühverstorbenen waren Patienten mit Verbrennungen bzw. Verbrühungen zwischen 70 und 100% der Körperoberfläche. 2 Patienten wurden nach Behandlung in auswärtigen Häusern am 3. bzw. 19. Tag nach dem Unfallereignis moribund hier aufgenommen und überlebten nur wenige Stunden. Sie sind, streng genommen, nicht zu den Frühtodesfällen zu zählen.
Die größte Anzahl an Verletzten des Vergleichskollektivs (14 von 22) verstarb nach dem 7. Behandlungstag, 8 im Zeitraum zwischen dem 2. und 7. Tag und keiner innerhalb der ersten 24 Stunden. Von diesen Patienten wies keiner eine Schädigung von mehr als 70% der Körperoberfläche auf, außerdem erfuhr niemand, außer Erstversorgung, eine längere Behandlung in einem anderen Krankenhaus.

4. Todesursachen und Organbeteiligungen, Grunderkrankungen (Tab. 5)

Hierfür wurden, soweit möglich, die vorhandenen Obduktionsbe-

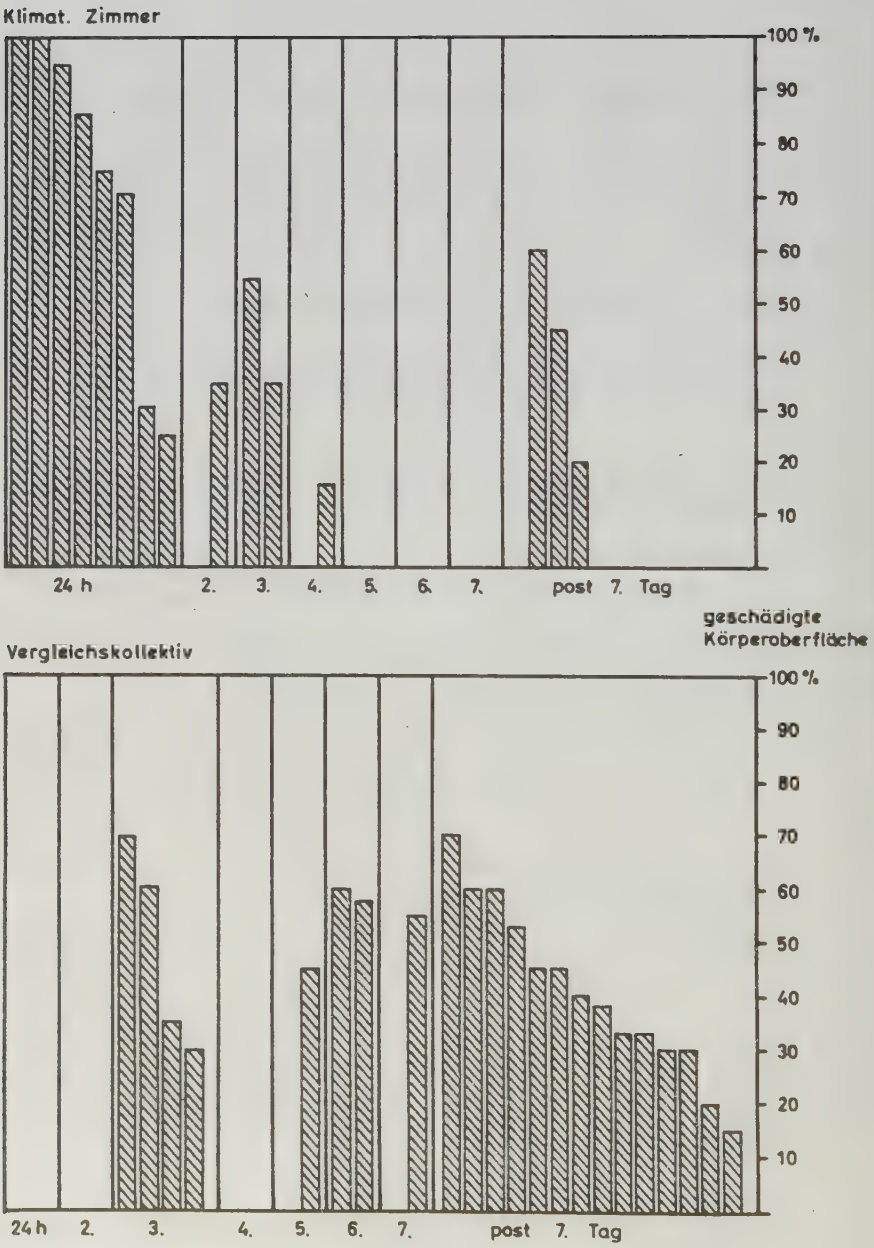


Abb. 6 und Abb. 7 : Tag des Todeseintritts und Ausmass der geschädigten Körperoberfläche

funde verwendet, lagen solche nicht vor, mußten die klinischen Befunde genügen.
Von den 15 im klimatisierten Zimmer Verstorbenen wurde in 12 Fällen, von den 22 Patienten des Vergleichskollektivs, die ihre Verletzungen nicht überlebten, in 15 Fällen, eine Obduktion vorgenommen.

Todesursache	Klimat.Zimmer n Pat.	durchsch.Tag d.Todeseintr.	Vergleichskollekt. n Pat.	durchsch.Tag d.Todeseintr.
1.tox.Herz-Kreisl.-vers.b.Verbrenn.-krankheit	9 (2)	1,6	13 (5)	7,6
2.Infektionskompl.	3	12,3	3	10,3
3.Gastroint.Kompl.	1	5	3 (2)	10,3
4.Sonstige Kompl.	2 (1)	4; 12	3	27,3
	15		22	

Tab. 5. Todesursachen, Zahl der Patienten und durchschnittlicher Tag des Todeseintritts. Die Zahlen in Klammern stehen für die Patienten mit klinischer Diagnose ohne Obduktionsbefund.

Zu 1. toxisches Herz- Kreislaufversagen bei Verbrennungskrankheit:
Der Mittelwert für den Zeitpunkt des Todeseintritts bei den im klimatisierten Zimmer verstorbenen Patienten liegt hier bei 1,6 Tagen. Wie die Organbefunde bei den 7 vorgenommenen Obduktionen bestätigten, war das Schock- und Ödemstadium bereits in der Anfangsphase irreversibel. In allen diesen Fällen lag noch kein ausgesprochenes Nierenversagen vor, jedoch bei der Mehrzahl der Verstorbenen schon eine oligaemische Tubulopathie mit ihren typischen Zeichen. Nach dem 3. Behandlungstag verstarb keiner der Patienten mehr an den direkten Auswirkungen der Verbrennungskrankheit.
Die Patienten des Vergleichskollektivs verstarben wesentlich später, im Mittel nach 7,6 Behandlungstagen. Die Obduktionsbefunde bieten auch hier ein fast gleiches Bild mit Hirnödem,

Lungenödem, ischämischer Tubulopathie und z.T. haemorrhagischer Diathese in den Magen- Darmtrakt.

Zu 2. Infektionskomplikationen:

Bei den Verstorbenen beider Kollektive trat der Tod im Durchschnitt nach etwa der gleichen Behandlungsdauer ein. (klimat. Zimmer: nach 12,3 Tagen, Vergleichskollektiv: nach 10,3 Tagen) Eine ausgeprägte Sepsis wurde in beiden Gruppen je einmal beobachtet, ebenso einmal eine Myocarditis mit Abszeßbildung, vermutlich bei beginnender Pyaemie. Der größte Anteil dieser Komplikationen entfällt auf die Infektionen der Respirationsorgane. Meist handelte es sich hierbei um Bronchopneumonien. Die Rate der Infektionskomplikationen als Todesursache lag bei den im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten höher (bei 3 von 15 Verstorbenen), als bei denen des Vergleichskollektivs (bei 3 von 22 Verstorbenen).

Zu 3. Gastrointestinale Komplikationen:

Eine Patientin des im klimatisierten Zimmer behandelten Kollektivs verstarb an den Folgen einer intestinalen Blutung. Der hier aufgetretenen Besonderheiten wegen erscheint eine kurze Schilderung angebracht:

Patientin R.L., 54 J. Grunderkrankung: stenosierende Coronarsclerose, ausgedehnter Herzhinterwand- und Septuminfarkt, Verbrennungen II.-III. (IV) Grades, 30%,Todesursache: schwere, profuse, intestinale Schleimhautblutung (1,5 bis 2 l) im Zusammenhang mit massiver Antikoagulantienbehandlung (Heparin), peripheres Kreislaufversagen.

Die Patientin verstarb, nachdem sie 4 Tage in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt worden war, am 5. Tag nach dem Unfall in der hiesigen Klinik.

Demgegenüber verstarben 3 Patienten des Vergleichskollektivs unmittelbar an den Folgen einer intestinalen Blutung. In einem Fall war ein durch Obduktion gesichertes Streßulcus die Ursache (E.M.,w, 65J.,II.,60%).
Ein Patient (K.M.,2J.,I.-III.,30%) wies eine hochgradige haemorrhagische Diathese in den gesamten Intestinaltrakt auf, während ein dritter Patient (D.J.,50J.,II.-III.,45%) unter den klinischen Anzeichen eines akuten Herz- Kreislaufversagens bei massiver intestinaler Blutung verstarb, ein Sektionsbefund liegt hier nicht vor.
Insgesamt wurden auf Grund einer Obduktion bei 5 von 15 im klimatisierten Zimmer Verstorbenen Blutungen in das Intestinum festgestellt, im Gegensatz zu den Patienten des Vergleichskollektivs, wo diese Komplikation bei 12 von 22 Todesfällen auftrat.

Zu 4. Sonstige Komplikationen:
Klimatisiertes Zimmer:
Ein Patient (W.B.,18J.) verstarb am 4. Behandlungstag nach einem Autounfall an einer Fettembolie der Lungen und des Gehirns bei ausgedehnten Lungenblutungen.
Die Verbrennungen II.-III. Grades, die er sich neben multiplen Frakturen zugezogen hatte, betrafen nur 15% der Körperoberfläche.
Bei einem zweijährigen Mädchen (M.M.) mit Verbrühungen I.-II. Grades von 20% der Körperoberfläche, das am 12. Behandlungstag verstarb, konnte keine Obduktion durchgeführt werden. Klinisch bestand ein paralytischer Ileus. Die Frage, ob eine Darmruptur vorlag, konnte nicht geklärt werden.

Vergleichskollektiv:

Einer der Patienten war ein 61-jähriger Alkoholiker (S.J.) mit Verbrennungen II.-III. Grades, 15% der Körperoberfläche betreffend. Nebenerkrankungen: schwere Lungentuberkulose, schwere nekrotisierende Tracheo-Bronchitis, Bronchopneumonie, Herzinsuffizienz mit ausgedehnten Herzmuskelschwielen und zahlreichen frischen Nekrosen, Todesursache Herz- Kreislauf-

versagen.

Zwei weitere Patienten (B.A.,2J.,II.-III.,30-35%), (H.G.,2J.,II.-III.,35-40%) verstarben am 27. bzw. am 18. Behandlungstag unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens bei massiver Thrombozyten- und Erythrozytenaggregation, in einem der Fälle mit Thrombenverschleppung in die A.cerebri media und darauf folgendem cerebralen Erweichungsherd.

5. Infektionskomplikationen, Erreger, Zeitpunkt der Manifestation

Im klimatisierten Zimmer behandelte Patienten:

1) Schädigung von weniger als 20% der Körperoberfläche (19 Patienten).

1.	H.M.	w	1,5	I -III	unt.10%	6. Thrombophlebitis
2.	Z.H.	w	1,5	III	10%	2. Phlebitis
3.	M.R.	w	44	I - II	10%	3. Wundinfektion
4.	V.H.	w	46	II	10%	5. Thrombophlebitis
5.	H.E.	w	41	I -III	16-20%	8. Wundinfektion

Tab. 6. Infektionskomplikationen und Zeitpunkt der Manifestation bei 5 Patienten mit Schädigungen von weniger als 20% der Körperoberfläche (Gesamtzahl 19)

Die phlebitischen Komplikationen entwickelten sich jeweils im Bereich der für die parenterale Substitution punktierten Vene. Pulmonale und andere Komplikationen durch Infekte wurden bei dieser Gruppe nicht beobachtet.

2. Schädigung 20 - 60% der Körperoberfläche
(25 Patienten)

1.	S.C.	w	2,5	II	20%	4. Thrombophlebitis
						17. Wundinfektion
2.	F.A.	m	35	I -III	20-25%	52. Wundinfektion
						61. Wundinfektion
						82. Wundinfektion
						88. Sepsis
						90. Harnwegsinfektion
3.	B.M.	w	10	II-III	20-25%	13. Harnwegsinfektion
						26. Wundinfektion
4.	H.K.	m	17	II-III	25%	6. Peribronchitis
						12. Wundinfektion
						13. Harnwegsinfektion
5.	F.T.	m	3	II	25%	2. Wundinfektion
6.	A.M.	w	5,5	II	25%	5. Wundinfektion
						8. Wundinfektion
7.	Z.S.	w	2	I -II	30%	5. Thrombophlebitis
						8. Harnwegsinfektion
8.	S.M.	m	9	II-III	30%	12. Harnwegsinfektion
						16. Soormykose
9.	B.B.	w	5	I -III	30%	8. Wundinfektion

10.	B.M.	m	32	II-III	35%	5. Thrombophlebitis 9. Wundinfektion
11.	M.T.	m	39	I -III	35%	7. Wundinfektion 11. Harnwegsinfektion
12.	H.A.	m	33	II-III	33%	7. Wundinfektion 11. Harnwegsinfektion
13.	G.T.	w	3,5	II-III	30-35%	10. Wundinfektion
14.	B.G.	m	31	I -III	40%	10. Wundinfektion
15.	T.E.	w	2,5	II-III	50%	15. Pyelonephritis
16.	A.F.	m	11	I -III	60%	7. Wundinfektion

Tab. 7. Infektionskomplikationen und Zeitpunkt der Manifestation bei 16 Patienten mit Schädigung von 20 bis 60% der Körperoberfläche
(Gesamtzahl 25)

Es überwiegen demnach die Komplikationen durch Infektion der Wundflächen.
Die kulturell nachgewiesenen Erreger waren (in Klammern die Zahl der befallenen Patienten):

Pseudomonas aeruginosa (4)
nicht näher klassifizierte Mikrokokken (3)
hämolys.Staph.aureus (3)
Streptok.faecalis (3)
Streptok.viridans (1)
Klebsiella (6) E.coli (3)
Enterobacter aerogenes (2)
Proteus (1)
nicht näher klassifizierte Sproßpilze (1)
Candida albicans (2)

Bei 7 Patienten fand sich zwischen dem 7. und 21. Behandlungstag eine massive Bakteriurie, in der Hauptsache hervorgerufen durch Enterobacter, Klebsiella und E.coli, und, bei einer Patientin mit akuter Pyelonephritis, durch Proteus.

3. Verstorbene Patienten (15)

(1.	W.A.	m 3,5	II	25%	1,5 h	Staphylokokkensepsis)
2.	R.L.	w 54	II-III	30%	2.	beginn.Bronchopneumon. schleim.-eitr.Bronch.
3.	K.C.	w 3,9	II-III	35%	3.	Wundinfektion
4.	R.I.	w.29	I -III	40-45%	6.	Wundinfektion
					14.	Wundinfektion
					18.	Bronchopneum.Cystitis
5.	S.H.	m 81	II-III	50-60%	3.	eitr.Bronchopneumon.
6.	E.G.	m 24	I -III	60%	8.	Wundinfektion
					16.	eitr.Myocarditis
(7.	D.H.	m 58	I -III	75%	5.	Bronchopneumonie)

Tab. 8. Infektionskomplikationen und Zeitpunkt der Manifestation bei 7 verstorbenen Patienten (Gesamtzahl 15 Verstorbene)

Erreger:
- Pyocyaneus (3)
- hämolys.Staph.Aureus (1)
- E.coli (1)
- Proteus (1)
- Enterobacter (1)

Anmerkung: Patient Nr. 1 wurde nach 32-tägiger Behandlung in einem auswärtigen Haus praefinal hier eingewiesen. Patient Nr. 7 wurde 4 Tage außerhalb behandelt und verstarb am 5. Tag nach dem Unfall.

Patienten des Vergleichskollektivs

1. Schädigung weniger als 20% der Körperoberfläche (22 Patienten)

1.	S.G.	w	1,3	II	10%	7.	Peribronchitis
2.	H.H.	m	56	II-III	8%	10.	Pneumonie
3.	M.M.	w	3,6	I -III	10%	4.	Cystitis, Urethritis

Tab. 9. Infektionskomplikationen und Zeitpunkt der Manifestation bei 3 Patienten mit Schädigungen von weniger als 20% der Körperoberfläche (Gesamtzahl 22)

Wundinfektionen wurden nicht beobachtet.

2. Schädigung 20 - 60% der Körperoberfläche
(25 Patienten)

1.	T.U.	w	3	II-III	20%	10.	Wundinfektion
2.	J.R.	m	2	II-III	25%	11.	Thrombophlebitis
						15.	Wundinfektion
3.	K.H.	m	27	I -III	25%	1.	Pneumonie b. Rauchverg.
4.	B.C.	m	2,9	II	25%	29.	Wundinfektion
5.	W.HP.	m	2	I -II	25-30%	10.	Pyelonephritis
							Cystitis
6.	W.K.	m	20	I -III	30-35%	4.	Wundinfektion
						19.	Wundinfektion
7.	A.R.	m	5	II	35%	6.	Wundinfektion
8.	W.A.	w	2,3	I -III	40%	15.	Wundinfektion
						16.	Peribronchitis
9.	S.JC.	m	6	II	60%	17.	Wundinfektion

Tab. 10. Infektionskomplikationen und Zeitpunkt der Manifestation bei 9 Patienten mit Schädigungen von 20 - 60% der Körperoberfläche (Gesamtzahl 25)

Die Komplikationen durch Wundinfektion stehen im Vordergrund. Zwei kindliche Patienten zogen sich zusätzlich zur Wundinfektion eine Thrombophlebitis bzw. Peribronchitis zu (Nr. 2 und 8).
Als Erreger wurden kulturell hauptsächlich Pyocyaneus, Proteus, E.coli, Enterokokken und Staph.aureus in den Wundabstrichen nachgewiesen.

3. Verstorbene Patienten (22)

1.	D.E.	w	2,5	II-III	60%	7.	Wundinfektion
						8.	Wundinfektion
2.	M.D.	w	3	II-III	60%	7.	Wundinfektion
3.	J.E.	m	22	I -III	60%	5.	Bronchopneumonie
4.	P.R.	w	2,1	II-III	60%	3.	Tracheobronchitis
5.	P.G.	m	24	II-III	40-50%	8.	Wundinfektion
6.	S.M.	m	1,3	III	40%	8.	Wundinfektion
						11.	Pyämie m.pulmon. Affekt
7.	H.G.	w	2	II-III	35-40%	10.	Wundinfektion
8.	B.A.	m	2	II-III	30%	8.	Cystitis
9.	S.K.	w	2,5	I -III	30-35%	5.	Wundinfektion
10.	K.M.	m	2,5	I -III	30%	6.	Bronchopneumonie
11.	E.T.	m	1,5	II-III	30%	10.	Bronchopneumonie
						10.	Wundinfektion
12.	S.J.	m	61	II-III	15%	24.	Bronchopneumonie nekrot.
							Tracheobronch. b.Lu-Tb
							Pyelitis, Cystitis
							Wundinfektion

Tab. 11. Infektionskomplikationen und Zeitpunkt der Manifestation bei 12 verstorbenen Patienten (Gesamtzahl 22)

Auch hier überwiegen die Wundinfektionen. Bei einem Patienten (Nr. 6) führte die Kontamination der Wundflächen zur Sepsis. Er verstarb am 11. Tag nach dem Verbrennungsfall.

In einem Fall (Nr. 1) ließen sich in an zwei aufeinander folgenden Tagen abgenommenen Wundabstrichen einmal Asperg.flav., Penicillium und apathogener Mucor, am nächsten Tag E.coli, Proteus, Staphylokokken und Enterokokken nachweisen.
Bei den weiteren Infektionskomplikationen waren die kulturell gesicherten Erreger Pseudomonas, E.coli, Proteus, Staphylokokken sowie Enterokokken.

Zusammenfassung:

Diagnose	klimat.Zimmer		Vergl.Koll.	
	44 Überl.	15 Verst.	47 Überl.	22 Verst.
Wundinfektionen	15	3	7	8
Peribronchitis	1	Ø	1	Ø
Tracheobronchitis	Ø	2	Ø	2
(Broncho-)Pneumonie	Ø	3	3	4
Cystitis,Urethritis	6	1	2	2
Pyelonephritis	1	Ø	Ø	1
Thrombophlebitis	6	Ø	1	Ø
eitr. Myocarditis	Ø	1	Ø	1

Tab. 12: Gegenüberstellung und Häufigkeit der Infektionskomplikationen bei Überlebenden und Verstorbenen der verglichenen Patientengruppen

6. Hyperthermie ohne Anhalt für Infektion

1. Klimatisiertes Zimmer:

Bei 2 Patienten ließ sich eine medikamentös unbeeinflußbare, nach Anlegen von Salbenverbänden aufgetretene Erhöhung der Körpertemperatur von 39,0 bis über 40 Grad C lediglich durch Entfernen der Verbände und Erniedrigung der Raumtemperatur wieder senken.

2. Vergleichskollektiv:

In der Gruppe mit Schädigung der Körperoberfläche von weniger als 20% wurden, jeweils in der zweiten Behandlungswoche, 5 Patienten mit Erhöhung der Körpertemperatur von über

39,5 Grad C. beobachtet. Als therapeutische Maßnahme wurde meist nur das Antibiotikum gewechselt, in der Annahme eines infektiösen Prozesses. Eine weitergehende Aussage läßt sich auf Grund der mangelhaften Unterlagen nicht machen.

Die nun folgenden Untersuchungen erfassen die Patienten mit einer Schädigung von 20% und mehr der Körperoberfläche sowie alle Verstorbenen (jeweils für die ersten 10 Tage bzw. bis zum Tage des Todeseintritts).

1. Parenterale Volumensubstitution (Elektrolyt- und Kohlehydratlösungen, kolloidale Lösungen, Blut) und enterale Zufuhr:

a. Überlebende Patienten (Abb. 8, 9)

Aus den Abbildungen ist die während der ersten 10 Tage vorgenommene durchschnittliche parenterale Zufuhr ersichtlich. Für die im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten wurde außerdem die zusätzliche enterale Zufuhr (per os bzw. über Sonde) aufgetragen. Für die Patienten des Vergleichskollektivs war letzteres nicht möglich, da in den zur Verfügung stehenden Unterlagen genaue Angaben fehlten.
Innerhalb der ersten 24 Stunden wurde den Patienten im klimatisierten Zimmer gegenüber dem Vergleichskollektiv im Durchschnitt 3800 ml mehr an parenteralem Volumen zugeführt. Am 9. Tag betrug die durchschnittliche parenterale Mehrzufuhr noch 495 ml. Entsprechend lag auch der zugeführte Anteil kolloidaler Lösungen zwischen 200 und 600 ml/die höher. Ab dem 10. Tag unterscheiden sich die durchschnittlichen Infusionsmengen bei beiden Gruppen nicht mehr wesentlich.

b. Verstorbene Patienten (Abb. 10;11)

Für die Patienten im klimatisierten Zimmer betrug die durchschnittliche parenterale Zufuhr:

0 - 24.h: 7900 ml gesamt (Kolloidalanteil 1400 ml)
25. - 48.h: 6200 ml gesamt (Kolloidalanteil 1800 ml)

Für das Vergleichskollektiv betrug sie:

0 - 24.h: 3450 ml gesamt (Kolloidalanteil 590 ml)
25. - 48.h: 3090 ml gesamt (Kolloidalanteil 910 ml)

Bis zum 8. Behandlungstag erhielten die Patienten des klimatisierten Zimmers einschließlich der enteralen Zufuhr eine zwischen 700 und 3200 ml/die höhere durchschnittliche Gesamtmenge. Es ist hierbei jedoch zu berücksichtigen, daß kein Patient des Vergleichskollektivs eine Schädigung von mehr als 70% der Körperoberfläche aufwies, und daß sich auch in dieser Gruppe die enterale Zufuhr nicht mehr exakt feststellen ließ.

In den Darstellungen des Anteils kolloidaler Lösungen an der durchschnittlichen Gesamtinfusionsmenge wurde nicht zwischen Plasmaersatzmitteln und Albumin- oder Plasma-Protein-Lösungen unterschieden, da seit 1966 Plasmaersatzmittel ausschließlich am ersten Behandlungstag und nur bis maximal 1000 ml eingesetzt wurden.

Blutkonserven (bzw. Erythrozytenkonzentrat oder gewaschene Erythrozyten) wurden üblicherweise bei einem Hämoglobin/Hämatokrit-Wert von 12,0 mg%/36% und weniger verabreicht. Dies war bei den Patienten des klimatisierten Zimmers insgesamt neunmal erforderlich:
Bei 6 Überlebenden bis zu einem Gesamttransfusionsvolumen von 500 ml pro Patient,
bei 3 Verstorbenen bis zu einem Gesamttransfusionsvolumen von 1500 ml pro Patient.
Von den Patienten des Vergleichskollektivs erhielten Transfusionen:
5 Überlebende bis je 500 ml Gesamtvolumen,
7 Verstorbene bis 1050 ml Gesamtvolumen.

2. Hämatokrit/Hämoglobin (Abb. 8-11)

a. Überlebende Patienten (Abb. 8;9)

Es fanden sich als Ausdruck der Hämokonzentration folgende Schwankungen der Mittelwerte des Hämatokrits:

1.- 4. Behandlungstag: klimat. Zimmer 46,5 - 38,3%
Vergleichskoll. 43,5 - 35,0%
5.- 10. Behandlungstag: klimat. Zimmer 37,2 - 34,0%
Vergleichskoll. 41,4 - 37,6%

Der mittlere Hämoglobingehalt des Blutes hielt sich bei beiden Gruppen etwa innerhalb gleicher Grenzen (Abb. 8,9).

1.- 4. Behandlungstag: klimat Zimmer 12,5 - 15,4g%
Vergleichskoll. 12,3 - 14,6g%
5.- 10. Behandlungstag klimat. Zimmer 11,5 - 12,1g%
Vergleichskoll. 12,4 - 12,7g%

Die Patienten des klimatisierten Zimmers erreichten am 5. Behandlungstag ein Minimum von 11,5g% Hämoglobin, das bis zum 9. Tag anhielt. Danach stiegen die Durchschnittswerte konstant wieder an.
Für das Vergleichskollektiv ergab sich eine weit weniger ausgeglichene Linienführung der entsprechenden Kurve (Abb. 9).

b. Verstorbene Patienten (Abb. 10,11)

Bei den Verstorbenen aus beiden Gruppen fielen die Durchschnittswerte des Hämatokrit und Hämoglobin mehr oder weniger stetig ab. Am 2. Behandlungstag zeigte jedoch der Mittelwert des Hämatokrit beim Vergleichskollektiv ein auffallendes Maximum von 62%, vermutlich auf Grund unzureichender Substitution.

3. Reststickstoff, Harnstoff, Kreatinin im Serum als Ausdruck der Nierenleistungsfähigkeit

Bis Mitte 1968 wurden fast ausschließlich Reststickstoff-

Abb. 8

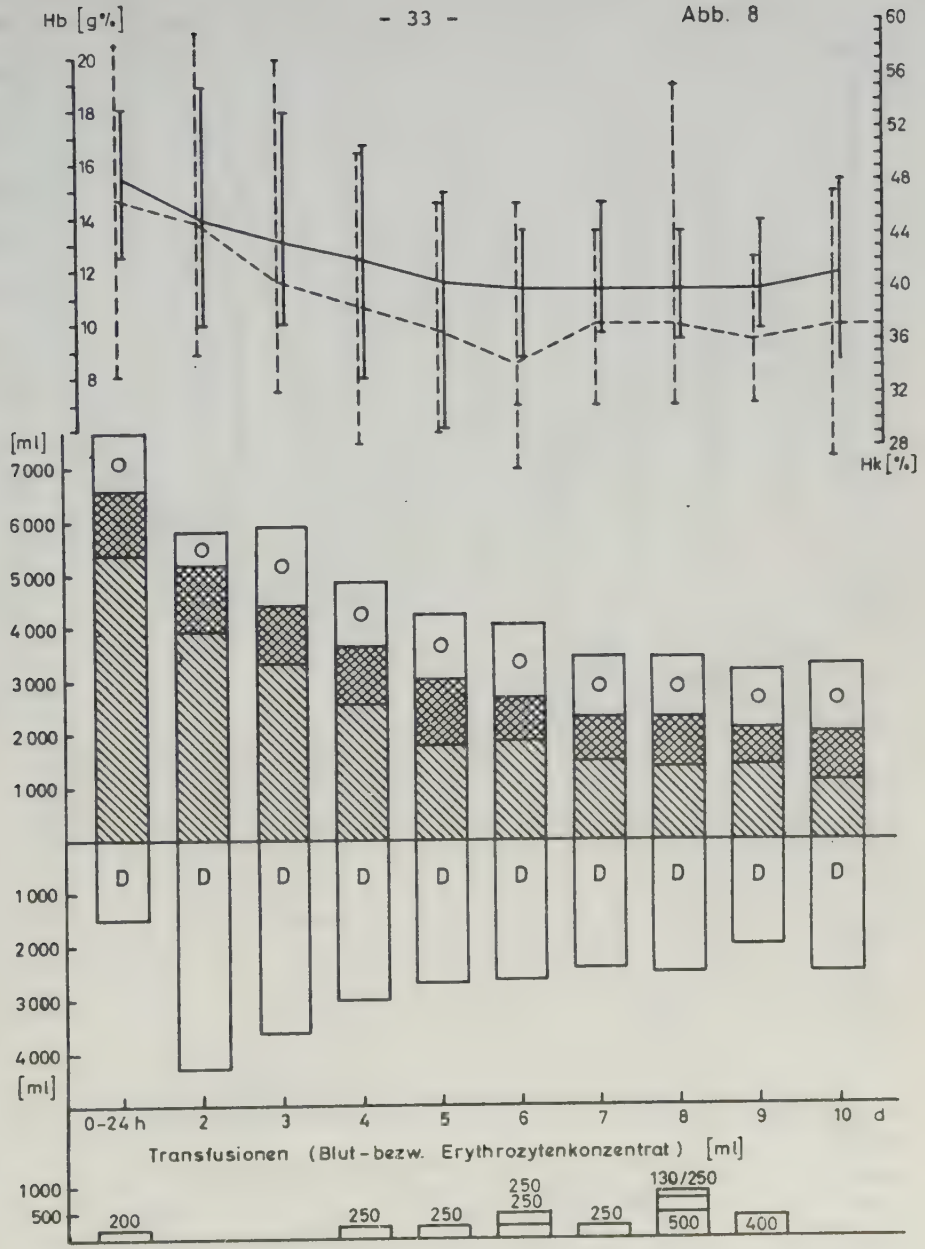


Abb. 8 Mittelwerte für Haemoglobin und Haematokrit in Abhängigkeit von der mittleren Flüssigkeitszufuhr bei 25 Überlebenden im klimat. Zimmer behandelten Patienten mit Schädigungen ≧ 20 % der Körperoberfläche

Abb. 9

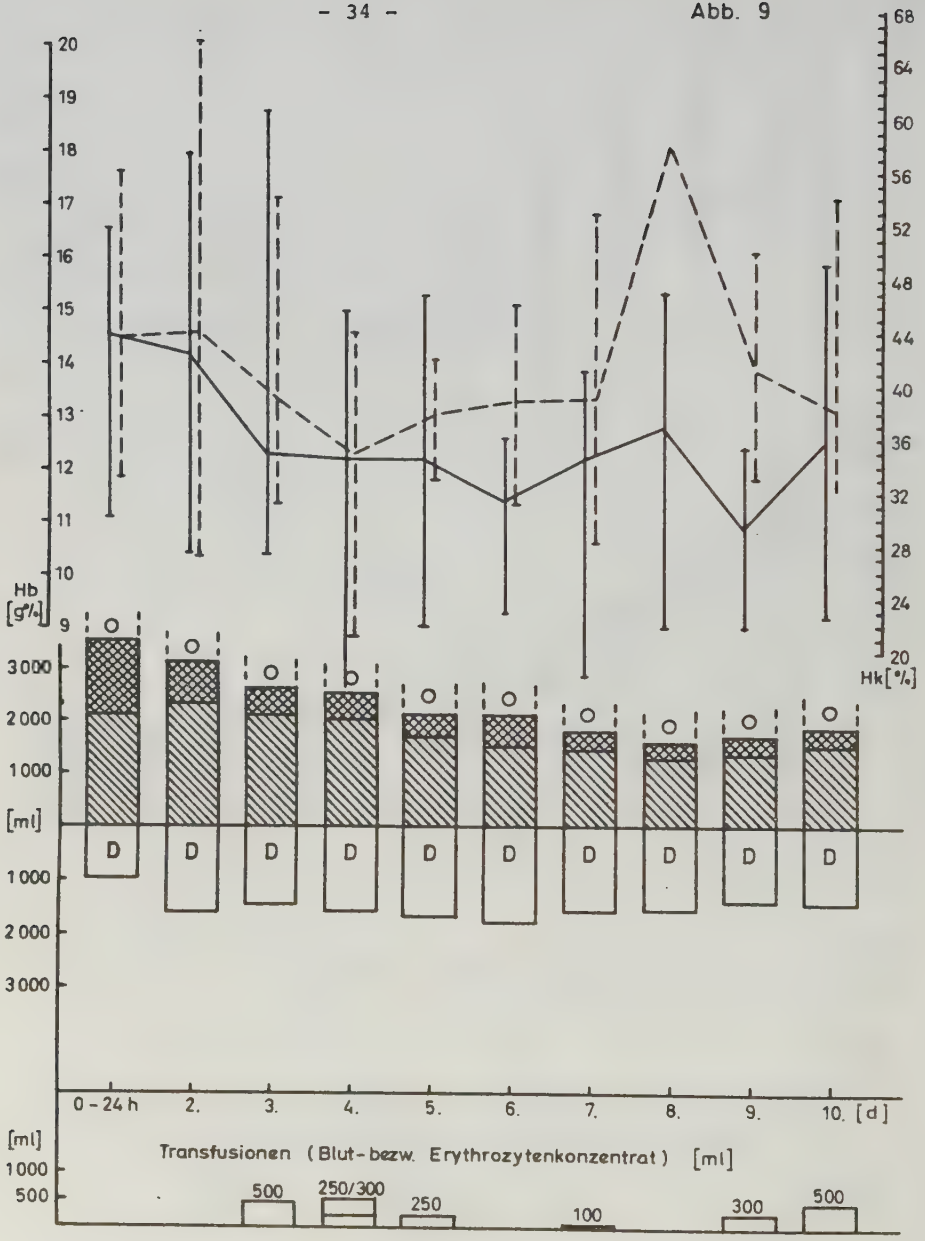
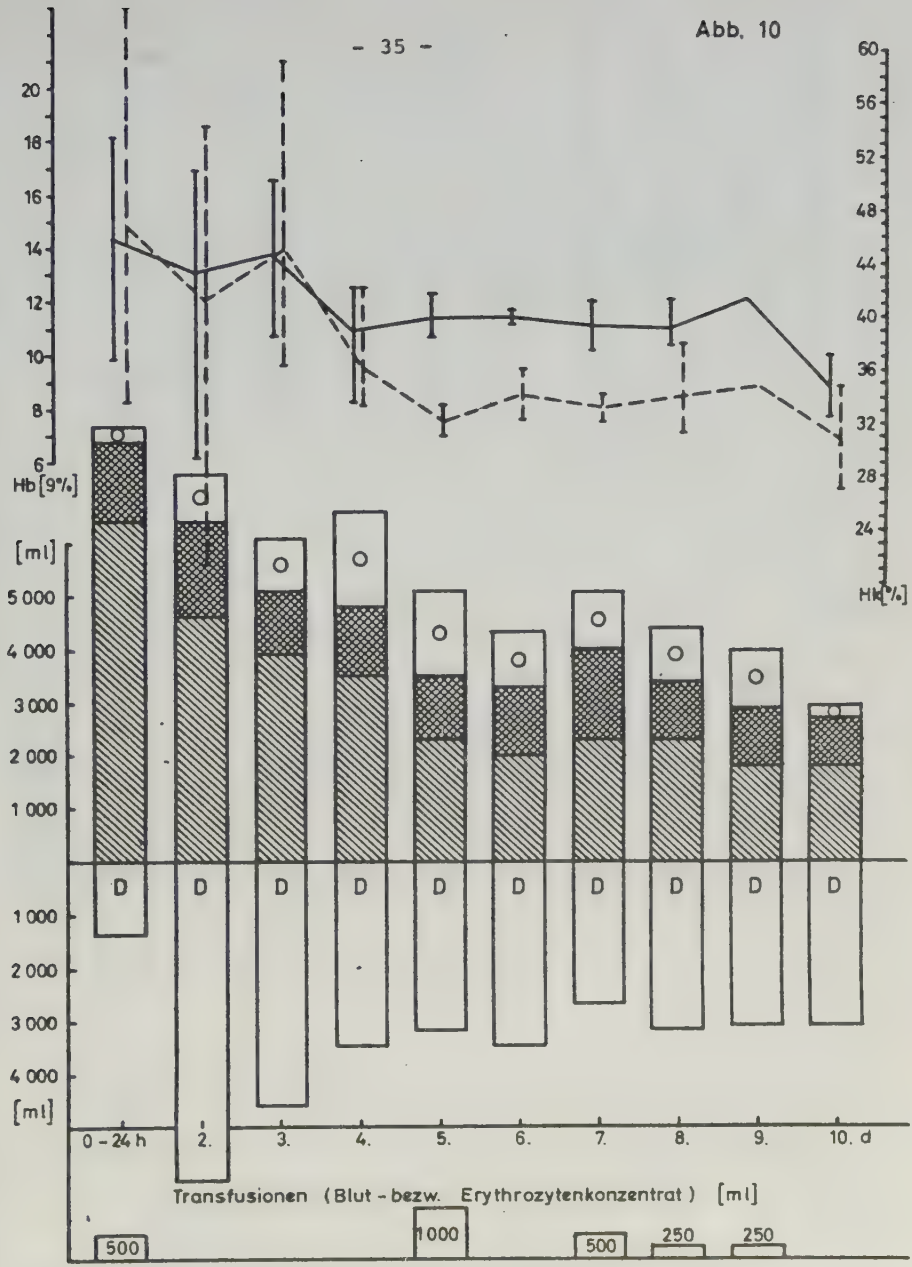


Abb. 9 Mittelwerte für Haemoglobin und Haematokrit in Abhängigkeit von der mittleren Flüssigkeitszufuhr bei 24 überlebenden Patienten des Vergleichskollektivs mit Schädigungen ≧ 20 % der Körperoberfläche

Abb. 10



Orale Zufuhr

Kolloidale Lösungen

Elektrolyt - und Kohlehydratlösungen } Parenterale Zufuhr

Ausscheidung

Abb. 10 Mittelwerte für Haemoglobin und Haematokrit in Abhängigkeit von der mittleren Flüssigkeitszufuhr bei 15 im klimat. Zimmer verstorbenen Patienten.

Abb. 11

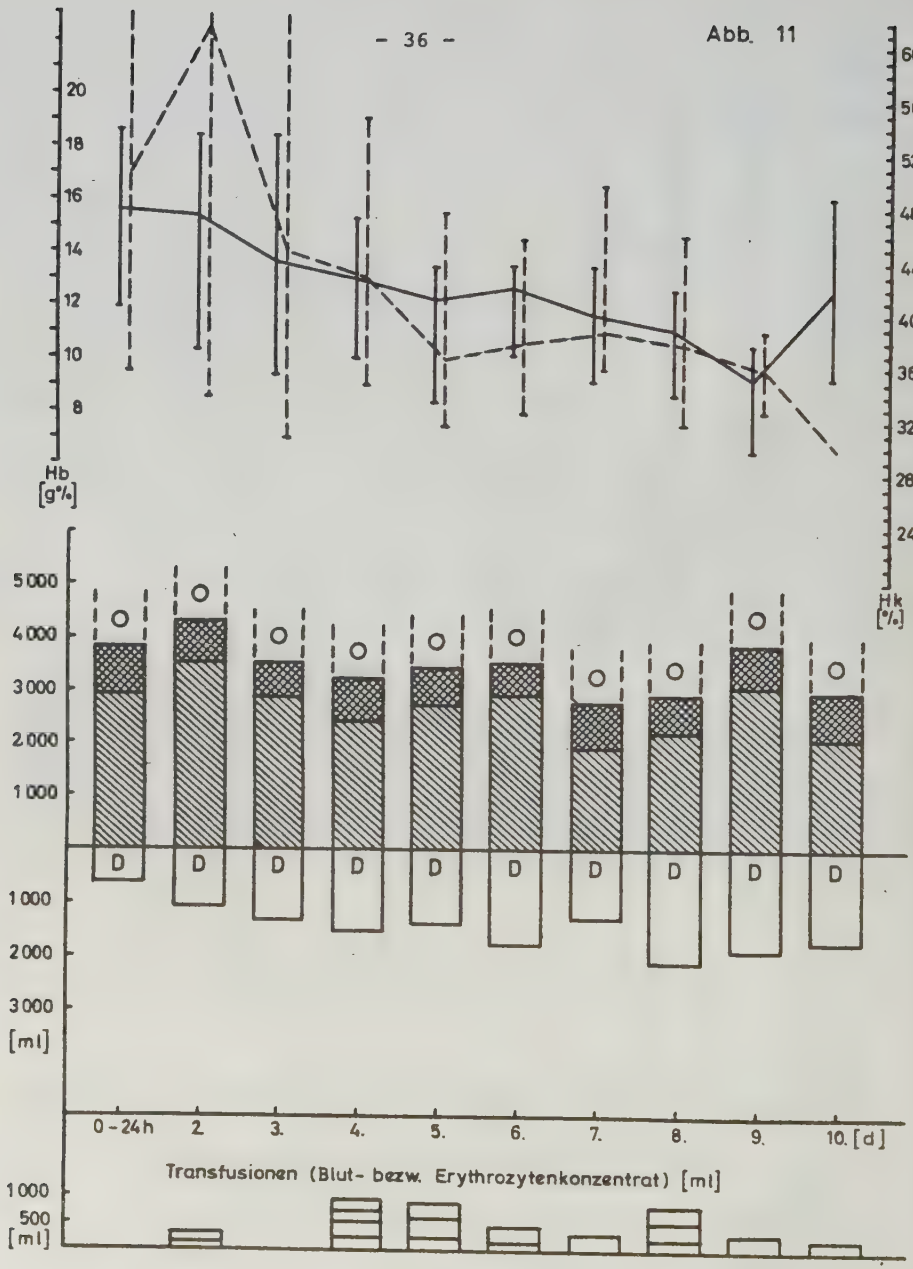


Abb. 11: Mittelwerte für Haemoglobin und Haematokrit in Abhängigkeit von der mittleren Flüssigkeitszufuhr bei 22 Verstorbenen des Vergleichskollektivs.

bestimmungen vorgenommen, im Zeitraum danach wurde der Serumharnstoff bestimmt. Das Kreatinin im Serum wurde nur sehr selten gemessen (insgesamt nur nunmal) und zeigte Werte zwischen 1,1 und 1,7 mg%.

a. Überlebende Patienten

In beiden Gruppen bewegten sich die Reststickstoffkonzentrationen durchweg im Bereich der Norm und überstiegen in keinem Fall 45mg%.
Bei den Patienten des klimatisierten Zimmers betrug der Serumharnstoff bei 10 Bestimmungen über 45mg%, maximal bis 70mg% (insgesamt 60 Bestimmungen bei 16 Patienten), Kreatinin maximal bis 1,7mg% (insgesamt 7 Bestimmungen bei 5 Patienten).

b. Verstorbene Patienten

7 der 22 Verstorbenen des Vergleichskollektivs wiesen jeweils am Todestag oder bereits einen Tag zuvor eine Erhöhung des Reststickstoffs auf. In 4 Fällen fand sich ein leichter bis mäßiger Anstieg (53 - 95mg%), in 3 Fällen ein starker Anstieg (124 - 176mg%). Ein Patient verstarb am 3. Behandlungstag, ohne daß eine Reststickstoffbestimmung vorgenommen worden war. Als Todesursachen wurden bei der Obduktion Urämie und Autointoxikation festgestellt.

Bei einer im klimatisierten Zimmer verstorbenen Patientin betrug die Reststickstoffkonzentration am Tag des Todes 120mg%; der Serumharnstoff betrug bei weiteren 3 der Verstorbenen mehr als 45mg%, jedoch nicht über 53,5mg%. Die Nierenfunktionswerte der übrigen Patienten befanden sich sämtlich im Normbereich.

4. Diurese, Natrium- und Kaliumausscheidung im Urin (Abb. 12)

a. Überlebende Patienten

Korrespondierend mit den höheren Substitutionsmengen der im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten wies auch ihre Diurese während der ersten 5 Tage höhere Werte auf. Die durchschnittliche Urinausscheidung betrug während der ersten 5 Tage:

klimat. Zimmer	1600–4340 ml/d
Vergleichskoll.	1000–1800 ml/d

Bei 2 Patienten des klimatisierten Zimmers kam die Diurese erst nach 24 Stunden in Gang. 11,7% der Tagesmengen betrugen weniger als 1000 ml (21 von 179 Messungen).

Innerhalb der ersten 24 Stunden wurde beim Vergleichskollektiv keine Anurie beobachtet, jedoch lagen in 33% der Bestimmungen die Tagesmengen unter 1000 ml (44 von 133 Messungen).

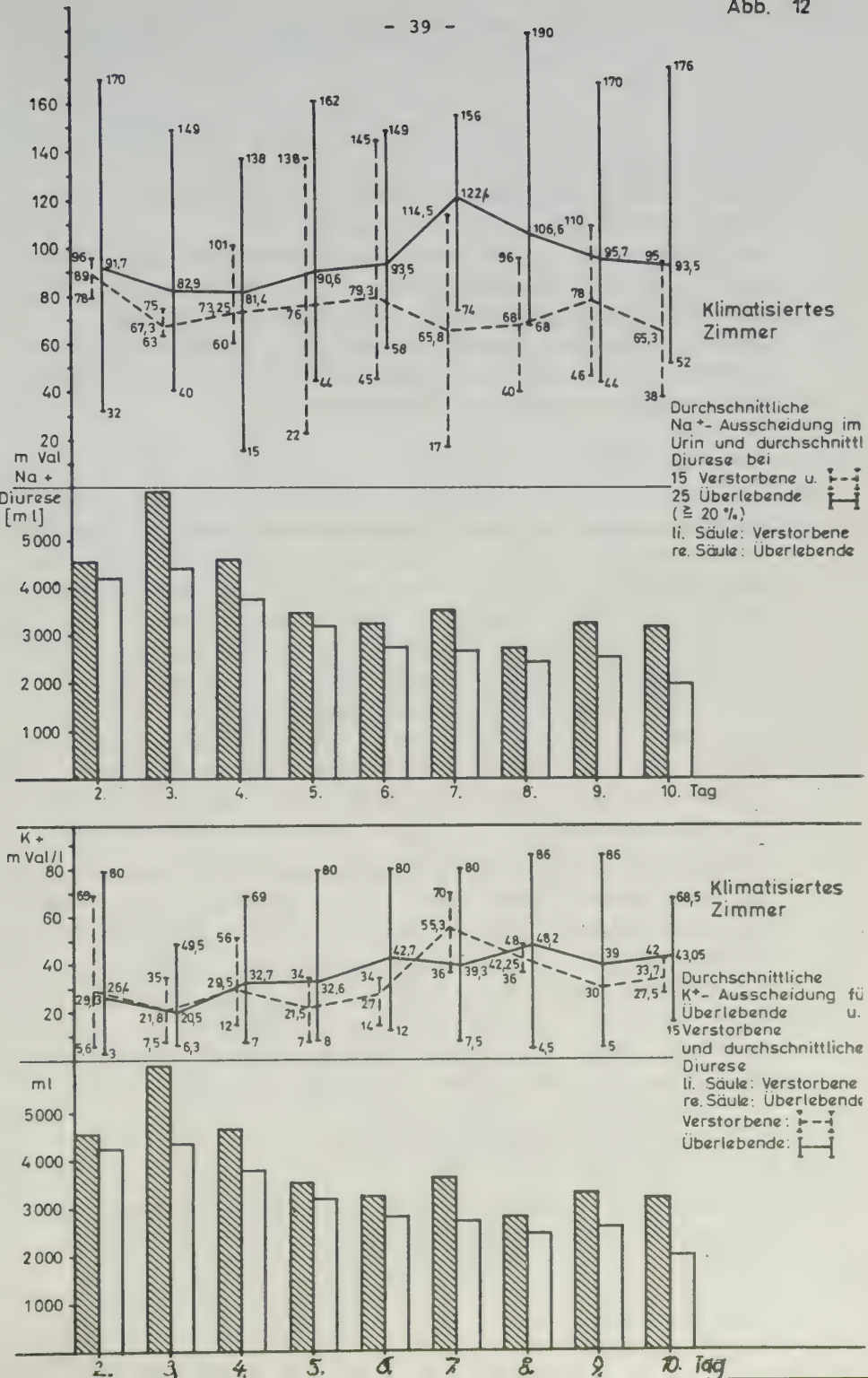
b. Verstorbene Patienten

Bis zum 7. Behandlungstag schieden die Patienten des Vergleichskollektivs im Mittel 50% oder weniger der Tagesmengen der im klimatisierten Zimmer behandelten Gruppe aus. Nach dem 7. Tag betrug die tägliche Ausscheidung weiterhin um 1000 bis 1500 ml weniger. Bei 6 der im klimatisierten Zimmer Verstorbenen kam die Nierenfunktion nicht in Gang. Bei 40 von 403 Messungen (9,92%) betrugen die Tagesmengen 1000 ml und weniger.
Beim Vergleichskollektiv ließ sich eine Anurie bei nur einem Patienten beobachten. Es lagen jedoch 16,5% der Tagesmengen unter 500 ml (38 von 230 Messungen).

Natrium- und Kaliumausscheidung im Urin (Abb. 12)

Die Abbildungen können nur die Mittelwerte der Natrium- und Kaliumausscheidung im Urin der im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten zeigen, da für das Vergleichskollektiv zu wenige Angaben vorlagen, als daß sich Durchschnittswerte hätten errechnen lassen. Die überlebenden Patienten schieden

Abb. 12


m Val Na +
Diurese [ml]
Klimatisiertes Zimmer
Durchschnittliche Na+- Ausscheidung im Urin und durchschnittl Diurese bei
15 Verstorbene u.
25 Überlebende
(≥ 20 %)
li. Säule: Verstorbene
re. Säule: Überlebende
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. Tag
K + m Val/l
ml
Klimatisiertes Zimmer
Durchschnittliche K+- Ausscheidung fü
Überlebende u.
15 Verstorbene
und durchschnittliche Diurese
li. Säule: Verstorbene
re. Säule: Überlebende
Verstorbene:
Überlebende:
2. 3 4. 5. 6 7 8 9 10. Tag

im Durchschnitt während der ersten 10 Behandlungstage zwischen 4 und 56 mVal/l mehr Natrium aus.
Von Überlebenden wie von verstorbenen Patienten wurde während der ersten 4 Tage etwa gleich viel Kalium ausgeschieden. Danach wurde bei den Überlebenden eine um 6 bis 18 mVal/l vermehrte mittlere Ausscheidung beobachtet, mit Ausnahme des 7. Behandlungstages, an dem sie 16 mVal/l unter dem Durchschnittswert der Verstorbenen lag.

5. Serumnatrium und Serumkalium (Abb. 13,14)

Die Mittelwerte der Serumnatrium-Konzentrationen der Überlebenden Patienten beider Gruppen bewegten sich, mit einer Schwankungsbreite von etwa ± 16 mVal/l, an der unteren Grenze des Normbereichs (134 mVal/l). Für die später Verstorbenen ließ sich je einmal ein signifikanter Anstieg feststellen.

klimat. Zimmer (8. Behandlungstag): 163 mVal/l
Vergleichskoll. (2. Behandlungstag): 172 mVal/l.

Nach dem 5. Tag ließen sich für das Vergleichskollektiv sowohl bei überlebenden als auch bei verstorbenen Patienten auf Grund unzureichender Unterlagen keine signifikanten Mittelwerte errechnen.

Die Kaliumkonzentrationen im Serum wiesen bei allen Patienten keine nennenswerten Unterschiede auf, mit Ausnahme einer Hyperkaliämie von 5,6 mVal/l der im klimatisierten Zimmer Verstorbenen am 1. Behandlungstag (Abb. 13), desgleichen 5,4 mVal/l bei den Verstorbenen des Vergleichskollektivs am 2. Tag.
Sonst lagen sämtliche Durchschnittswerte an der unteren Grenze der Norm (3,8 mVal/l) mit Schwankungen von ± 0,9 mVal/l.

6. Gesamtprotein im Serum (Abb. 15, 16)

Bis auf wenige Ausnahmen zeigten die im klimatisierten Zimmer behandelten Patienten eine weniger ausgeprägte Hypoproteinämie:

Serumnatrium und Serumkalium in Abhängigkeit von der durchschnittlichen parenteralen Flüssigkeitszufuhr

Abb. 1:

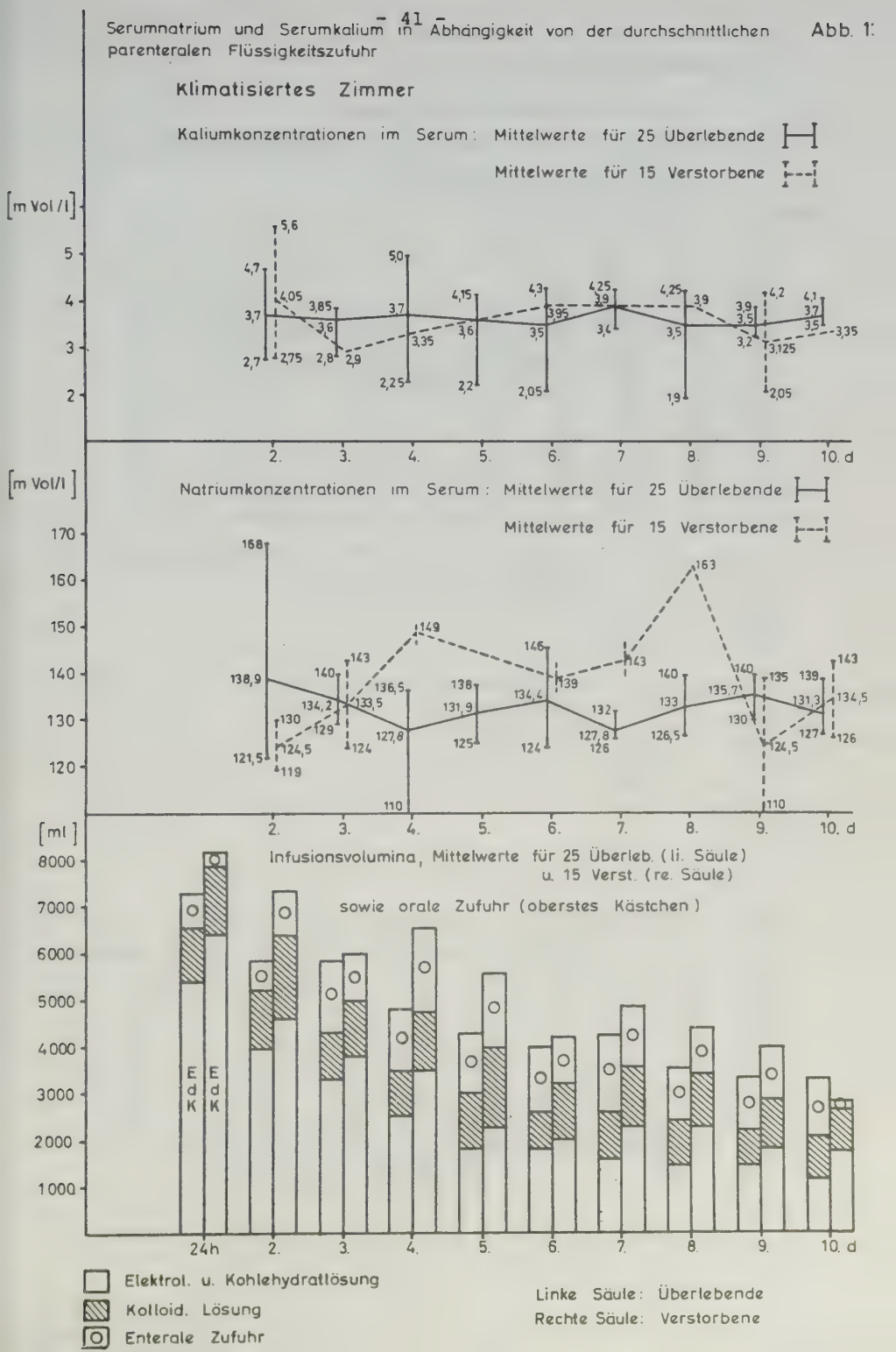


Abb. 14

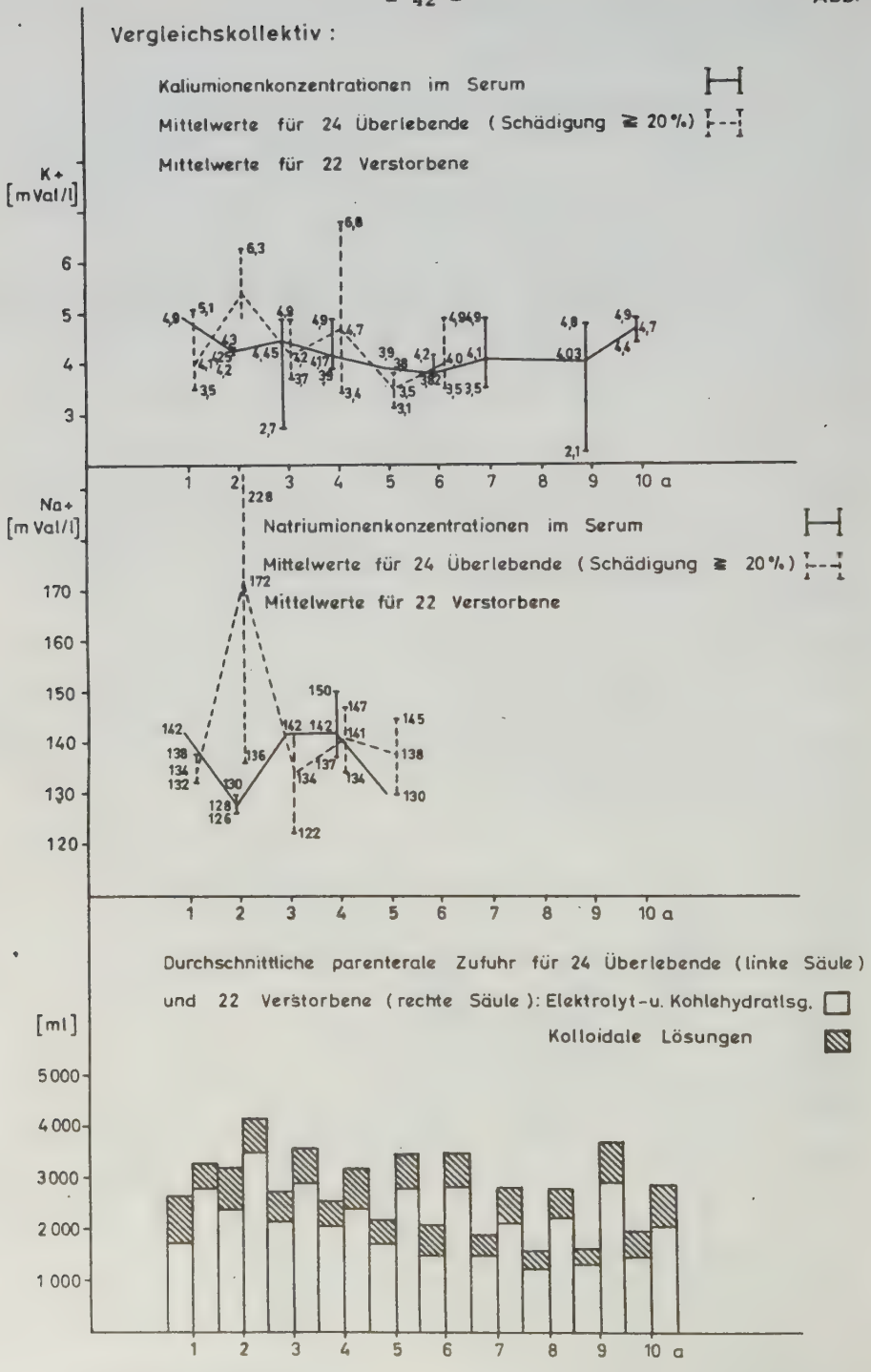

Vergleichskollektiv :
Kaliumionenkonzentrationen im Serum
Mittelwerte für 24 Überlebende (Schädigung ≷ 20 %)
Mittelwerte für 22 Verstorbene
K+ [mVal/l]
6
5
4
3
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 a
Na+ [mVal/l]
Natriumionenkonzentrationen im Serum
Mittelwerte für 24 Überlebende (Schädigung ≷ 20 %)
Mittelwerte für 22 Verstorbene
170
160
150
140
130
120
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 a
Durchschnittliche parenterale Zufuhr für 24 Überlebende (linke Säule)
und 22 Verstorbene (rechte Säule): Elektrolyt-u. Kohlehydratlsg.
Kolloidale Lösungen
[ml]
5000
4000
3000
2000
1000
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 a

Abb. 15

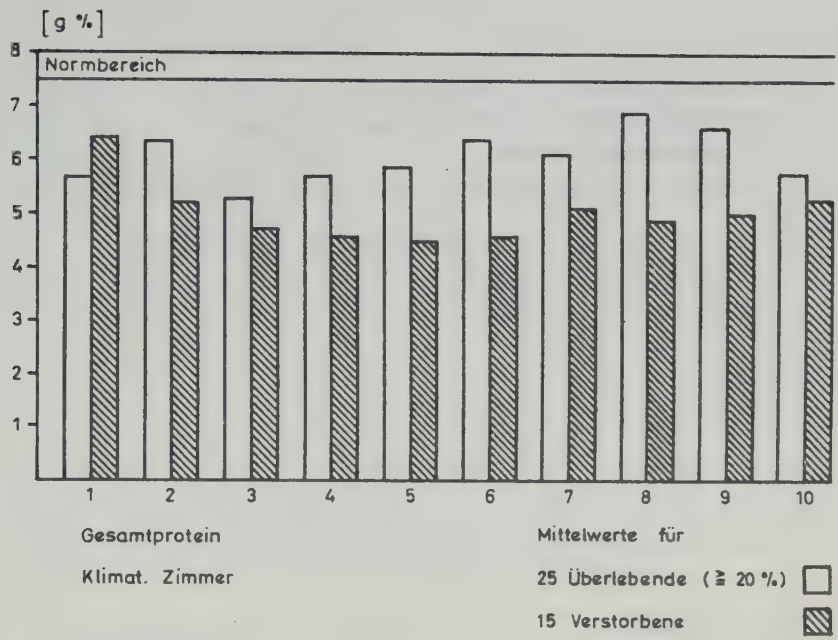
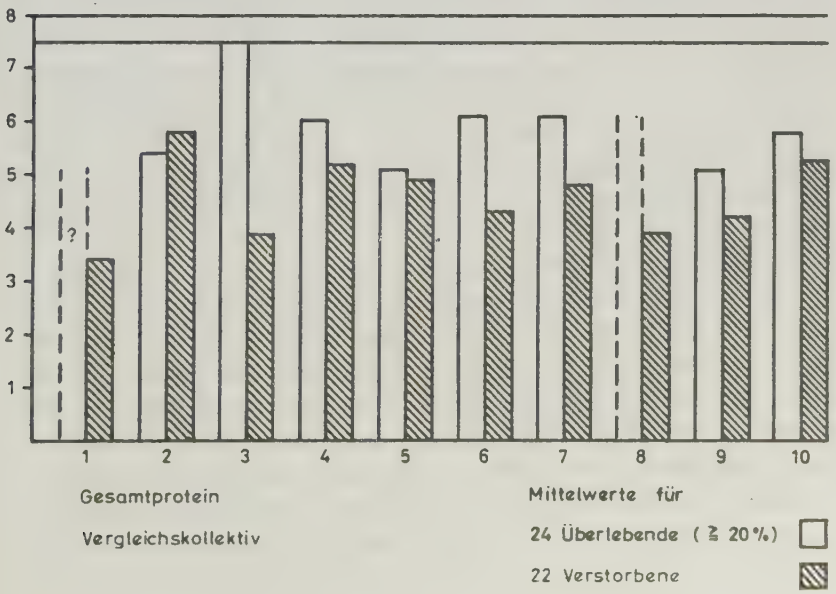

[g %]
Normbereich
8
7
6
5
4
3
2
1
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Gesamtprotein
Klimat. Zimmer
Mittelwerte für
25 Überlebende (≧ 20 %)
15 Verstorbene

Abb. 16


8
7
6
5
4
3
2
1
?
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Gesamtprotein
Vergleichskollektiv
Mittelwerte für
24 Überlebende (≧ 20 %)
22 Verstorbene

klimat. Zimmer (Mittelwerte) (Abb. 18):
überlebende Patienten 5,70 - 6,98 g%
verstorbene Patienten 4,60 - 6,45 g%

Vergleichskollektiv (Mittelwerte) (Abb. 19):
überlebende Patienten 5,10 - 7,50 g%
verstorbene Patienten 3,40 - 5,80 g%.

IV. Diskussion

Die fast allgemein anerkannte Methode der "offenen Behandlung von Verbrennungsverletzungen (6, 20, 22, 35, 36, 37, 38, 40, 41, 42, 48, 52) nach der "Wiederentdeckung" durch WALLACE im Jahre 1949 (35), erste Beschreibung durch COPELAND 1877 (4), hat zum Ziel, die bakterielle Kontamination der Wundflächen und die über sie stattfindenden Verluste an Flüssigkeit, Elektrolyten und Eiweiß zu verhindern oder wenigstens weitgehend einzuschränken. Darüberhinaus soll eine überschießende Granulation und Keloidbildung vermieden und eine funktionell und kosmetisch befriedigende Wundheilung erzielt werden (35).

Da die Forderung der völligen Isolierung Verbrennungsverletzter nur bedingt erfüllbar ist und zudem die Infektionsgefährdung durch die körpereigene Bakterienflora des Patienten eine beträchtliche Rolle spielt (38), gewinnt die lokale antibakterielle Therapie zusätzlich zur offenen Behandlung an großer Bedeutung.
Das Spektrum der lokal angewandten Agentien ist vielfältig und reicht von Silbernitratlösungen in verschiedenen Konzentrationen (14, 17), über Sulfonamide wie z.B. Sulfamylon (36, 32, 12), das vor allem in den Vereinigten Staaten angewendet wird, bis zu den antibiotikahaltigen z.T. mit Corticoiden kombinierten Sprays und Salben (wie z.B. Nebacetin oder Terracortril). POMPINO (35) berichtet über gute Erfolge mit alleiniger Anwendung von Actihaemyl-Gel. Bei der Behandlung von 15 Kleinkindern im Alter bis zu 3 1/2 Jahren mit thermischen Schä-

digungen von durchschnittlich 12,3% der Körperoberfläche beobachtete er in nur 3 Fällen eine Wundinfektion. Mit einer Ausnahme handelte es sich bei den Patienten ausschließlich um Schädigungen II. Grades (13 Verbrühungen, 2 unbekannte Anamnesen).

Ein von BIRKE und LILJEDAHL (6) untersuchtes Patientenkollektiv (67 Patienten) wies wesentlich schwerere Traumatisierungen von 30% und mehr der Körperoberfläche auf; die Schädigungen III. Grades betrugen jeweils mindestens 15%. Die Behandlung bestand neben der üblichen Infusionstherapie aus parenteraler Gabe von Antibiotika in hoher Dosierung sowie strenger Isolierung nach der "offenen" Methode. Die Autoren beobachteten eine hohe Zahl an Todesfällen (24) mit 15 innerhalb der ersten 10 Behandlungstage Verstorbenen.

HARTL und KRENN (20) verloren aus einem Patientengut von 302 Kindern, davon 59 mit mehr als 15% geschädigter Körperoberfläche, keinen Patienten durch Infektionskomplikationen, sondern 3 im primären Schock sowie 15 im sekundären Schock bis zum 6. posttraumatischen Tag, das ist das Stadium der Toxaemie, in dem toxische Proteolyseprodukte mit dem rückresorbierten Ödem in den Kreislauf gelangen.

Im Vergleich zu diesen Beobachtungen und Ergebnissen läßt sich bei der Betrachtung unseres Patientengutes eine Verbesserung des Therapieerfolges im Zeitraum 1968 - 1971 gegenüber 1963 - 1967 feststellen. Obwohl bei Erwachsenen ab einer Schädigung von 15% der Körperoberfläche Lebensgefahr besteht (1, 17), und bei Kindern bereits ab 10% (17), konnte der Bereich der "absolut günstigen Prognose" erweitert werden, und zwar für die Altersgruppen von 4 - 5 bis 40 Jahre von 35 auf 40% und von 40 bis 50 Jahre von 25 auf 40% geschädigter Körperoberfläche, sofern keine schweren Begleitverletzungen oder Begleiterkrankungen vorlagen, wie dies bei 2 Patienten der Fall war.

Unverändert blieb der Bereich des "relativen Letalitätsrisikos" in den Altersgruppen 1 bis 4 - 5 Jahre mit einer Schädigung zwischen 18 und 60% sowie 4 - 5 Jahre bis 11 Jahre zwischen 40 und 60% geschädigter Körperoberfläche.
Hier läßt sich jedoch ein wesentlich günstigeres Verhältnis von Überlebenden zu Verstorbenen (11 : 3) bei der im klimatisierten Zimmer behandelten Patientengruppe im Gegensatz zum Vergleichskollektiv beobachten, wo 15 Patienten überlebten und 12 verstarben.
Die mit der Behandlung im klimatisierten Zimmer erzielten Erfolge waren allerdings mit einem im Durchschnitt zwischen 3 und 6 Tagen längeren stationären Aufenthalt als beim Vergleichskollektiv verbunden. Ein Grund hierfür ist die größere Zahl überlebender Patienten, wobei es hinsichtlich des Therapieerfolges gleichgültig ist, ob eine Verbrennungswunde in 20 oder in 30 Tagen abheilt (35). Ein weiterer Grund ist die Zunahme der Häufigkeit von Infektionskomplikationen, wodurch sich die Heilungsverläufe wesentlich verzögerten. Wichtigste Infektionsquellen sind nach wie vor die Verbrennungswunde selbst, punktierte Venen, sowie die Respirationsorgane, wie auch von FOLEY (12) bei 195 septischen Komplikationen bei 335 Autopsien in einem Beobachtungszeitraum von 1960-67 sowie von MONCRIEF (32) beobachtet wurde. Außerdem bemerken diese Autoren ebenfalls eine Zunahme der Pilzinfektionen, verursacht durch Candida, Geotrichum, Mucor und Aspergillus, offenbar im Zusammenhang mit massiver antibiotischer Behandlung (12).
Einer Frühbesiedlung der Wundoberflächen mit vorwiegend grampositiven Keimen bis zum 3. Tag nach dem Verbrennungsereignis folgt eine Besiedelung mit vorwiegend gramnegativen Erregern, die sich ab dem 5. Tag auch in tiefere Gewebsschichten ausbreiten (32). Der Manifestationszeitpunkt der Infektionskomplikationen bei den im klimatisierten Zimmer Behandelten und auch bei den Patienten des Vergleichskollektivs lag mit einer Ausnahme am Ende der 1. bzw. am Anfang der 2. Behandlungswoche. War die Infektionskomplikation tödlich, so

trat der Tod im Mittel nach 12,3 Tagen ein (Vergleichskollektiv 10,3 Tage). Dies entspricht etwa auch den Erfahrungen von BIRKE und LILJEDAHL (6) mit einem Mittelwert für den Tag des Todeseintritts von 9 Tagen.
Sepsis und Infektionen der Atmungsorgane verursachten allein 2/3 der von FOLEY (12) und MONCRIEF (32) beobachteten tödlichen Komplikationen.
PRUITT et al. (36) gelangen über einen Beobachtungszeitraum von 1962 - 63 und 1967 zu ähnlichen Ergebnissen. Sie stellen zudem eine Zunahme der Pneumonien als primäre Todesursache von 14% (bei 107 Autopsien (1962-63) auf 31% (bei 45 Autopsien 1967) fest. Weiter weisen die Autoren darauf hin, daß ein Wechsel in der Charakteristik der pulmonalen Infektionen stattgefunden habe. Einer Verringerung der haematogenen Pneumonien (Infektionsquellen: Wundflächen, punktierte Venen, periphere Abszesse und auch Peritonitiden) durch eine wirkungsvollere lokale Therapie stehe eine deutliche Zunahme der durch die Luft übertragenen Pneumonien gegenüber. Erreger seien vornehmlich Aerobacter, Pseudomonas, Staphylokokken, E.coli und Proteus.

Als zweithäufigste letale Spätkomplikation treten nach FOLEY (12) gastrointestinale Blutungen oder Ulcerationen auf mit einer Zunahme dieser Komplikationen als Todesursache von 1% in einem Beobachtungszeitraum 1960 - 1963, auf 2% von 1964 - 1967). Erosionen der Magen- und Duodenalschleimhaut stehen, wie FASSBENDER (11) auch experimentell nachweisen konnte, in eindeutigem Zusammenhang mit akutem und protrahiertem Schockgeschehen. Überlebt der Patient das akute Stadium, können sich die Erosionen zumindest teilweise, zu echten Ulcerationen entwickeln (11).

Erschwert wird diese Erscheinung durch die auch beim Verbrennungsschock auftretende disseminierte intravaskuläre Gerinnung mit intravaskulärer Defibrinierung, charakteristischen Veränderungen des Gerinnungsprofils und ausgeprägter haemorrhagischer Diathese (19).

Aus der im klimatisierten Zimmer therapierten Gruppe verstarb nur eine Patientin an einer derartigen Komplikation. Sie war auf Grund eines gleichzeitig mit der Verbrennungsverletzung erlittenen Myocardinfarktes hochdosiert mit Antikoagulantien behandelt worden (vgl. S.16 f). Diese Therapie, die in einem auswärtigen Haus vorgenommen worden war, beeinflußte die bereits durch das Verbrennungstrauma ausgelösten Gerinnungsstörungen so negativ, daß schwere intestinale Blutungen den Tod der Patientin herbeiführten. Insgesamt wurden durch Obduktion bei den im klimatisierten Zimmer behandelten Verstorbenen fünfmal profuse Blutungen mehr oder weniger großen Ausmaßes in den Magen- und Darmtrakt festgestellt, jedoch in keinem Fall eine echte Ulceration der intestinalen Schleimhaut. (Beim Vergleichskollektiv dagegen 12 Blutungen sowie 5 ausgeprägte Ulcerationen).
Im Gegensatz zu den Erfahrungen der o.a. amerikanischen Autoren, die Septicaemie, pulmonale Infektionen und gastrointestinale Komplikationen beobachteten, steht nach GÜRICH und KOCH (19) bei Verbrennungen oder Verbrühungen mit tödlichem Ausgang nach wie vor das Herz- und Kreislaufversagen als Folge der haemodynamischen und metabolischen Veränderungen an vorderer Stelle der primären Todesursachen.
Erst wenn das erste Stadium der Gefährdung des Patienten durch eine intensive Schocktherapie überwunden ist, drohen ihm Komplikationen anderer Art wie Infektionen, Entwicklung von Streßulcera, Hyperkoagulopathie, Folgen der Elektrolyt- und Eiweißverluste u.ä. (19).
Die Mehrzahl der Patienten beider untersuchter Gruppen verstarb an Herz- und Kreislaufversagen bei Verbrennungskrankheit als primäre Todesursache. Da der durchschnittliche Tag des Todeseintritts bei den im klimatisierten Zimmer Behandelten bei 1,6 Tagen und für das Vergleichskollektiv bei 7,6 Tagen nach dem Unfallereignis lag, ist, in Anbetracht der weit ausgedehnteren thermischen Schädigungen der im klimatisierten Zimmer Verstorbenen, anzunehmen, daß das Schockstadium von Anfang an irreversibel war, während es andererseits beim

Vergleichskollektiv nicht gelang, die bis zum Ende der Phase der Toxämie und darüber hinaus ständig bestehende latente Schockgefahr (2) zu beherrschen.
Die Obduktionsbefunde der Patienten bestätigen diese Annahme. Es fanden sich Gehirn- und Lungenödem, haemorrhag. Diathesen und, fast ausnahmslos, ischaemische Tubulopathien als Schockfolge.
Daß die in der neueren Literatur allgemein beschriebene, z.B. HÜNER (24), Senkung der Frühletalität nicht erreicht wurde, liegt an den hochgradigen und z.T. sehr ausgedehnten Schädigungen, deren Auswirkungen auch durch eine optimale Substitutionstherapie (37, 48, 19) nicht verhindert werden konnten. Die jedoch bis zu einer "Grenze" von 60% geschädigter Körperoberfläche erzielte Verbesserung des Behandlungserfolges ist zum Teil auf die intensivierte und gezieltere Substitutionstherapie zurückzuführen.
Damit konnte das Schockstadium, außer bei Schwerstverbrannten oder Verbrennungsverletzten mit zusätzlichen schweren Traumen oder Grunderkrankungen in der Regel überwunden werden.
Dies zeigen die wesentlich größeren Gesamtvolumina, die bis zum 10. Behandlungstag infundiert wurden, obwohl nach AHNEFELD (2) und HÜNER (24) in der Phase der Ödemrückresorption bis zum 6. posttraumatischen Tag und darüber hinaus, die Gefahr der Überwässerung des Organismus besteht. Entsprechend höher war auch der Anteil kolloidaler Lösungen an der Gesamtinfusionsmenge, wobei hervorzuheben ist, daß, außer bei der Erstversorgung (bis maximal 1000 ml), auf Plasmaersatzmittel verzichtet wurde und nur Humanalbumin- oder albuminreiche Plasma-Protein-Lösungen zur Anwendung kamen. Vor allem niedermolekulares Dextran kann, besonders bei sonst unzureichender Flüssigkeitszufuhr, frühzeitig eine Oligurie und schließlich eine Anurie auslösen und wird, auch bei ausreichender Nierenfunktion, entsprechend seiner geringen biologischen Halbwertszeit, schnell eliminiert, so daß letztendlich ein erneuter Volumenmangel entsteht (6).

Entsprechend der verbesserten Substitutionstherapie ließ sich auch die Verminderung der Erythrozyten, hervorgerufen durch direkte Reduktion durch das Trauma, Sludge-Phänomen (31) Hyperkoagulopathie (19) sowie auch durch Einwirkung eines Haemolysins (23) auf vertretbare Ausmaße reduzieren. Ebenso fanden sich weitgehend physiologische Werte im Bereich des Kalium- und Natriumhaushaltes, obwohl nach AHNEFELD und DÖLP (3), HÜNER (23) und REHN (37) durch Haemolyse und Gewebszerstörung sowie durch die schockbedingte metabolische Acidose (3) eine Hyperkaliämie zu erwarten gewesen wäre.

Ein weiteres Substitutionsproblem stellen die durch das Verbrennungstrauma hervorgerufenen ausgeprägten Proteinverluste dar. Besonders die Hypalbuminaemie mit ihren Wirkungen auf den kolloidosmotischen Druck, machen eine ständige Kontrolle unbedingt nötig (3). Außerdem wird die durch Trans- und Exsudation bereits negative Stickstoffbilanz durch die mangelnde Nahrungsaufnahme der Schwerverletzten zusätzlich negativ beeinflußt (26, 28). Zum einen besteht durch die Hypoproteinämie ständig eine latente Schockgefahr, zum anderen droht dem Patienten eine ausgedehnte Eiweißmangelkachexie (3, 15, 26) mit schwerwiegenden Auswirkungen auf die allgemeine Resistenzlage.

Bei den überlebenden Patienten der im klimatisierten Zimmer behandelten Gruppe lag das Minimum der Durchschnittswerte für das Gesamtprotein im Serum 25% unter dem Normbereich (am 3. Behandlungstag). Dies darf als Zeichen einer guten Substitution gelten, da bis 3/4 der vorhandenen Plasmamenge aus dem Blutkreislauf verlorengehen können (31).

Nach erfolgreicher Überwindung der Schockphase treten andere Möglichkeiten der Gefährdung des Patienten in den Vordergrund (19). Für die im klimatisierten Zimmer Behandelten standen die Infektionskomplikationen an erster Stelle. Aus der hier deutlich höheren Frequenz dieser Komplikationen muß geschlossen werden, daß der Versuch der größtmöglichen Isolierung der Verletzten gegen die Umwelt und Vermeidung einer bakteriellen

Kontamination nicht gelungen ist. Dabei scheint die größte Gefahr von multiresistenten Hauskeimen auszugehen (15), obgleich der Patient Träger einer eigenen, potentiell pathogenen Bakterienflora ist.
Es erscheint andererseits nicht ratsam, zur "geschlossenen" Behandlungsmethode mit ihren Nachteilen zurückzukehren. Auch im Bereich der Lokalbehandlungsverfahren sind zur Zeit keine durchgreifenden Verbesserungen zu erwarten. So muß ein besonderes Augenmerk auf die allgemeine Infektionsprophylaxe gerichtet werden.
Bei insgesamt 26 Patienten ließ es sich nicht vermeiden, 2 Verletzte (bzw. in 2 Fällen 3 Kleinkinder) gemeinsam im klimatisierten Zimmer unterzubringen. Die gleichzeitige Behandlungsdauer betrug 2 bis 17 Tage. Dabei kam es nur zweimal zu einer (in einem Fall bakteriologisch gesicherten) synchronen Infektion der Verbrennungswunden. Bei den übrigen 22 Patienten manifestierte sich entweder keine Infektion, oder nur einer der beiden gemeinsam Behandelten erlitt eine solche Komplikation.
Daraus läßt sich schließen, daß, zumindest für den Beobachtungszeitraum, eine Übertragung von Erregern eines Patienten auf den anderen selten stattfindet, vielmehr das Pflegepersonal in der Hauptsache Überträger der eigenen und von Hauskeimen ist. Nach MÜLLER (34) sind z.B. 25% des Arzt- und Pflegepersonals Träger von Staphylokokkus aureus.
Die baulichen Voraussetzungen des klimatisierten Zimmers mit vorgeschalteter Schleuse erscheinen zur allgemeinen Infektionsprophylaxe durchaus geeignet. Neben der architektonischen Isolierung der "Verbrennungseinheit" ist, wie auch ZELLNER (51) feststellt, die harte Disziplin von Seiten des Pflegepersonals die wichtigste Maßnahme zur Infektionsprophylaxe.
Dazu gehört vor Betreten der Einheit das gründliche Reinigen der Hände, Anlegen von Überschuhen, Maske, Kopfbedeckung und sterilem Mantel und im Zimmer von sterilen Handschuhen.
Selbstverständlich muß darüberhinaus eine, am besten routi-

nemäßige, Kontrolle weiterer Infektionsquellen wie Waschbecken, Raumluft (Luftfilter) und Instrumentarium erfolgen.

Durch eine intensivierte, allgemeine Infektionsprophylaxe, vor allem im Hinblick auf das Pflegepersonal, dürften sich die bisher erzielten positiven Ergebnisse noch weiter verbessern lassen.

V. Zusammenfassung

Die Gründe für die noch immer hohe Mortalität von Verbrennungsverletzten ergeben sich aus den Gefahren in den einzelnen Phasen der Verbrennungskrankheit.
In Würzburg wurden seit 1963 fast alle Verletzten nach der sogenannten "offenen Methode" behandelt und seit Februar 1968 in einem dafür besonders vorgesehenen "klimatisierten Zimmer" mit einer Luftfeuchtigkeit von etwa 35% und einer Raumtemperatur von 28 - 31 Grad C. Im Zeitraum Februar 1968 bis April 1971 kamen 59 Verbrennungsverletzte zur stationären Aufnahme. Aus dem Patientengut der Jahre 1963 bis 1967 wurde versucht, ein möglichst identisches Kollektiv in Bezug auf Patientenalter und Ausmaß der Schädigung zum Vergleich heranzuziehen.
Ausgewertet wurden:
a. Verteilung nach Alter, Geschlecht, Ausmaß der Verletzung -
b. Behandlungsbeginn und durchschnittlicher Klinikaufenthalt unter Berücksichtigung der Zeit im klimatisierten Zimmer -
c. Überlebensdauer -
d. Todesursachen, Organbeteiligungen, Grunderkrankungen -
e. Infektionskomplikationen, Erreger, Zeitpunkt der Manifestation -
f. Hyperthermie ohne Anhalt für Infektion -
Für Patienten mit Schädigungen von 20% der Körperoberfläche und mehr:

a. Parenterale Volumensubstitution, enterale Zufuhr -
b. Hämoglobin / Hämatokrit -
c. Reststickstoff, Harnstoff, Kreatinin im Serum -
d. Diurese, Natrium- und Kaliumausscheidung im Urin -
e. Serumnatrium und Serumkalium -
f. Gesamtprotein im Serum.

Auf Grund einer den jeweiligen Bedürfnissen angepaßteren Substitutionstherapie konnten Verbesserungen in der Prognose der absoluten Überlebenschance für die Altersgruppe 4 - 5 bis 40 Jahre von 35 auf 40% und von 40 - 50 Jahre von 25 auf 40% geschädigter Körperoberfläche erzielt werden.
Gleiches gilt für Patienten mit relativem Letalitätsrisiko (1 bis 4 - 5 Jahre / 18 - 60% und 4 - 5 bis 11 Jahre / 40 - 60%) mit einem Verhältnis von 11 Überlebenden zu 3 Verstorbenen im klimatisierten Zimmer und 15 Überlebenden zu 12 Verstorbenen bei dem verglichenen Kollektiv.
Demgegenüber steht eine geringfügig längere durchschnittliche Behandlungsdauer im klimatisierten Zimmer.
Eine Senkung der hohen Frühmortalität bei Schwerstverletzten konnte nicht erreicht werden. Weiter läßt sich eine deutliche Zunahme der Infektionskomplikationen beobachten. Durch intensivierte allgemeine Infektionsprophylaxe würden sich die erreichten therapeutischen Erfolge noch verbessern lassen.

VERBRENNUNGSBEHANDLUNG IN KLIMATISIERTER UMGEBUNG - FORTSCHRITT ODER UNGERECHTFERTIGTER AUFWAND ?

I. Einführung und Fragestellung

Das Ausmaß einer thermischen Schädigung ist abhängig von der Art der Wärmequelle, der Temperaturhöhe und der Einwirkungsdauer. Innerhalb kurzer Zeit werden neben der Haut zahlreiche Organe und Funktionssysteme des Organismus beeinträchtigt; der zunächst lokal begrenzten Schädigung folgt eine allgemeine Erkrankung, die als Verbrennungskrankheit bezeichnet wird (2, 3, 23, 24, 28, 33, 34, 37, 38, 41, 42).

Die Einteilung der Tiefenausdehnung von Verbrennungsverletzungen erfolgt üblicherweise nach Schweregraden:

Schweregrad I : oberflächliche Verbrennungen der Epidermis, erkennbar an der Rötung der Haut mit geringer Anschwellung, hervorgerufen durch ein mäßiges Oedem.

Schweregrad II : umfaßt die gesamte Cutis, mit ausgeprägter Oedembildung, Zellzerstörung in allen Hautschichten und mehr oder weniger ausgedehnter Blasenbildung, je nach Ausbreitung mit erheblichen Störungen des Flüssigkeitshaushaltes. Epithelien der tieferen Bereiche des Integuments (Haarbälge, Schweißdrüsen) bleiben jedoch erhalten. Von hier aus ist später eine Regeneration der zerstörten Hautbezirke möglich.

Schweregrad III : betrifft alle drei Hautschichten mit Einbeziehung der tieferen Strukturen (subcutanes Fettgewebe, Fasciengewebe, Muskulatur) und kann bis zur Verkohlung führen. Da die sensiblen Hautorgane zerstört sind, ist eine derartige Verbrennung schmerzlos. Die Störungen des Flüssigkeitshaushalts sind in der Anfangsphase weniger ausgeprägt

Abb. 1

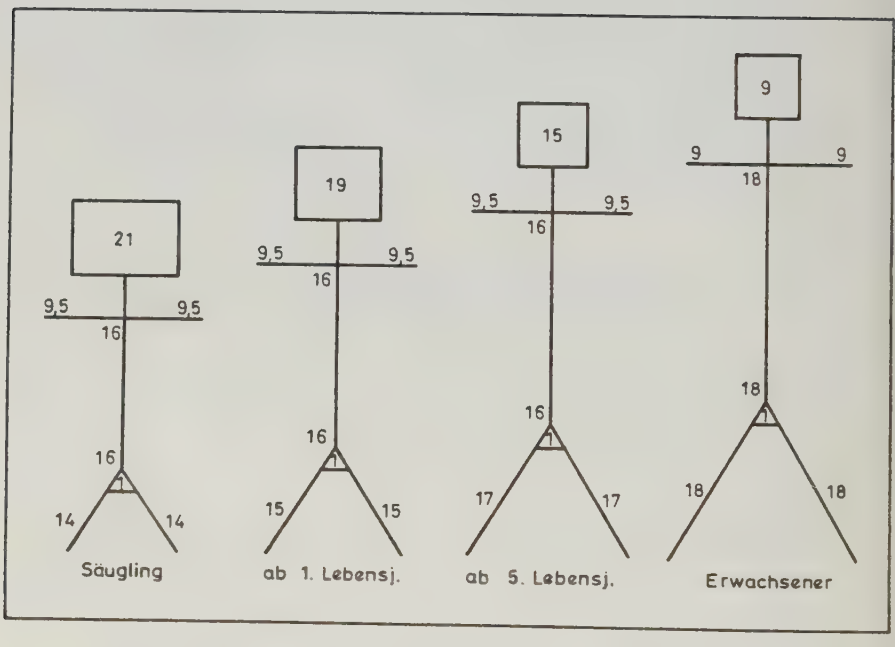


Abb. 1 : Körperregionen in % der Körperoberfläche im Säuglings-, Kindes-, und Erwachsenenalter (nach FRIEDRICH - BREUNINGER (16))

25. Internat.Symposion über Verbrennungen in Bochum: Brandverletzte mit Infektion. selecta Nr. 9, März 1969, 730-735

26. KÖPP,F.-H.: Erste Hilfe am Unfallort und in der Klinik bei thermischen Verbrennungen. chir.praxis 9, 1965, 1-12

27. KOSLOWSKI,L.: Verbrennungen und ihre Behandlung. Med.Welt, Nr. 22, 1969 Mai, 1263-1269

28. KRAUSS, H.,KOSLOWSKI,L.,ZIMMERMANN,W.E.: Neuere Erkenntnisse über Stoffwechselveränderungen bei Verbrennungen und im Schock. Langenbecks Arch. klinchir.303, 1963, 23-40

29. LOIRTHOIR,J.: Neue Gesichtspunkte in der Behandlung von Verbrennungen. act.chir. Nr. 2, 1969, 79-86

30. LUTZ,H.: Behandlung des traumatischen und des Verbrennungsschocks. Med.Welt 22, Heft 29-30 1971, 1195-1196

31. MEIERS,H.G.: Serumeiweißsubstitution bei Verbrennungskranken. DÄ, Nr. 11, März 1968, 609-610

32. MONCRIEF,J.A.: Burns. New Engl.J.Med. Vol.288, No.9, March 1973, 444-454

33. MÜLLER,F.E.: Zur Therapie der Verbrennungskrankheit. act.chir.Nr.1, 1966, 49-50

34. MÜLLER,F.E. (Herausgeber): Verbrennungskrankheit. Fortschritt in Klinik und Forschung (Internat. Symposium für Verbrennungen vom 16.-18. Okt. 1968 in Bochum), F.K.Schattauer Verlag

35. POMPINO,H.J.: Lokale Behandlung von Verbrennungen im Säuglings- und Kindesalter. Ärztl.Prax. XVL.Jg., Mai 1964, Nr. 21, 983-984

36. PRUITT Jr., B.A., FLEMMA,R.J., DIVINCENTI,F.C., FOLEY,F.D. MASON,A.D.: Pulmonary Complications in Burn Patients - A Comparative Study of 697 Patients - Journ. Thor. Cardiovasc.Surg.Vol.59, No.1, Jan. 1970, 7-20

37. REHN,J.: Die Behandlung der Verbrennungskrankheit Med.Klin.1963, Nr. 19, 799-802

38. REHN,J.: Die Verbrennungskrankheit (Referat der Schriftleitung nach einem Vortrag während des 16. Berliner Fortbildungskongresses). DÄ, Nr. 42, Okt.1967, 2191-2192

39. RITTMEYER,P.: Intensivmedizin beim Verbrennungspatienten. Wissenschaftl.Informationen, Fresenius-Stiftung, Beiheft 1 (1975), 53-63

40. SACHTLEBEN,P., STRAUB,E., ROMAHN,A.: Hyperthermie mit Krampfanfällen bei Verbrennungen. Z.Kinderchir. Jg.3, Jul.1966, Heft 3

41. SCHMITT,W.: Zur Therapie schwerer Verbrennungen. Referat nach: DÄ, Nr. 1, Jan.1966, 17-18

42. SCHMITT,W.: Therapie schwerer Verbrennungen. Referat nach DÄ, Nr. 3, Jan. 1966, 127-128 (Originalarbeiten 36 und 37 in Med.Welt 1965, 42 und 43)

43. SCHOENENBERGER,G.A. und STAEDLER, ALLGÖWER,M., BURKHART,F., MÜLLER,W., ZELLNER,P.: Verbrennungskrankheit - Toxinwirkung oder Infektionsfolge? Chir. 45 Jg., Heft 1 1974, 20-28

44. SEIDAT,K.H.: Erstversorgung Schwerstverbrannter. Die Gelben Hefte XV 1975, 150-156

45. TOURKANTONIS,A., HEINZE,V.: Carbenicillin bei Infektionen mit Pseudomonas aeruginosa. DMW, 94.Jg., Apr.1969, Nr. 17, 914-915

46. TRUSS-GÖTTINGEN,R.: Nierenstoffwechselveränderungen bei Hautverbrennungen. Langenb.Arch.klin.Chir., Bd. 322, 949, 1968

47. ULMER,W.T.,REHN,J., RASCHE,B., MÜLLER,F.: Entwicklung, Ursache und Bedeutung der hypoxischen Stoffwechsellage bei Verbrennungen. Klin.Wschr. 46.Jg., 17.Heft, Sept.1968, 945-953

48. WEBER,G., STETTER,H.: Neue Wege in der Therapie von Verbrennungen. Arbeitsmed.,Sozialmed.,Arbeitshyg., 5.Jg., Heft 3, März 1970, 54-57

49. WEBER,G., VOGEL,A.: Furosemid in dermatologischer Indikation. Zugleich ein Beitrag zur Prophylaxe und Therapie des akuten Nierenversagens bei Schock und Verbrennung. DMW, 92.Jg., Dez. 1967, Nr. 48, 2225-2230

50. WEBER,G., STETTER,H., SESSNER,H.H.: Zur intravasalenFibrinolyse-Therapie bei drittgradigen Verbrennungen. DMW, 94.Jg., April 1969, Nr. 17, 899-903

51. ZELLNER,P.R.: Apparative und bauliche Voraussetzungen einer Spezialklinik für Verbrennungskranke Arbeitsmed.,Sozialmed.,Arbeitshyg., 5.Jg., Heft 3, März 1970, 64-67

52. ZELLNER,P.R.: Die Behandlung von Brandverletzten Med.Klin., 67.Jg., Mai 1972, Nr. 19, 657-659

Lebenslauf

Name:	Michael Klein
Geburtstag:	27.Februar 1946
Geburtsort:	8641 Unterrodach, jetzt Marktrodach
Eltern:	technischer Angestellter Oskar Klein Ehefrau Liselotte, geb. Dreefs
Familienstand:	verheiratet
Schulen:	Volksschule Unterrodach 1952 - 1956 Kaspar-Zeuß-Oberrealschule Kronach 1956 - 1965 Abschluss: Abitur 20. Juli 1965
Wehrdienst:	verkürzter Grundwehrdienst bei der Bundesmarine 1.10.1965 - 30.9.1966
Studium:	Wintersemester 1966/67 - Wintersemester 1972/73 Universität Würzburg Abschluss: Med. Staatsexamen 12.12.1972
Medizinalassistentenzeit:	Chirurgische Abteilung des Kreiskrankenhauses Plattling 1.2.1973 - 15.8.1973 Innere Abteilung des Kreiskrankenhauses Lichtenfels 15.11.1973 - 31.3.1974 Geburtshilflich- gynäkologische Abteilung des Kreiskrankenhauses Lichtenfels 1.4.1974 - 30.4.1974;Approbation: 20.6.1974
Assistentenzeit:	Chirurgische Abteilung des Kreiskrankenhauses Plattling 1.9.1974 - 30.4.1977 Chirurgische Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder Regensburg seit 1.10.1977
Berufsziel:	Arzt für Chirurgie und Unfallchirurgie

Steinerbrückl, den 3.September 1980

Andreas Staudenraus Druckerei GmbH Munzstraße 4 8700 Würzburg